



L. Tamm, A. Paves

REUMA LAPSEEAS

1986

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL
Pediaatria kateeder

L. Tamm, A. Paves

REUMA LAPSEEAS

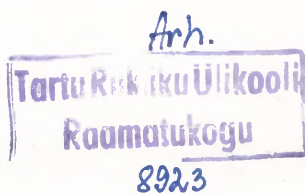
2., parandatud trükk

Eesti NSV Kõrg- ja Keskerihariduse Ministeerium lubab
kasutada kõrgkooli õppevahendina pediaatria ja ravi erialal

TARTU 1986

Kinnitatud arstiteaduskonna nõukogus 19. novembril 1985.a.

Retsenseerinud K. Mitt, S. Virro



Sissejuhatus

Lastehaigustest on reuma ohtlik ennekõike kahel põhjusel, nimelt oma sageda esinemisega, eriti koolieas (1 - 3%), ja kaasneda või va südamekahjustusega, mis kliinilise pildi tagasihoidlikkusest hoolimata tingib ~15 %-l põdevatest lastest omandatud südameklapirikke. Haigushoogude kordudes kahjustuvad 20 - 30 %-l ravialustest südameklapid, kutsudes paljudel esile invaliidistumise. Seega tähendab reuma suurt sotsiaalset probleemi.

Viimastel aastakümnetel on sagenenud väheste sümptomidega, ebatüüpilise kliinilise pildiga või latentselt kulgevad haigusjuhud, põhjustades raskusi diagnoosimisel. Ka selle tõttu on reuma jäänud pediatrias aktuaalseks probleemiks. Liiasi puudub emakeelne õpik, mis käsitleks lapseas esinevat reumat.

Käesolev õppevahend on mõeldud pediatria- ja raviosakonna üliõpilastele, pediatria ala internidele ning enesetäiendusel viibivatele lastearstidele.

1., 5., 7., 8. ja 9. peatüki ning 3. peatükist 1., 4. ja 5. alapeatüki on kirjutanud L. Tamm; 2., 4. ja 6. peatüki ning 3. peatükist 2., 3. ja 6. alapeatüki on kirjutanud A. Paves.

1. ETIOPATOGENEES

Infektsioon-allergilise haigusena kahjustab reuma eeskätt sidekudet, kannatada võivad paljud elundid: süda, närvisüsteem, liigesed, kopsud, maks, neerud, silmad, nahk. Ühtlasi kuulub reuma nn. kollageenhaiguste hulka, sest tal on ühiseid patogeneetilisi jooni teiste süsteemsete sidekoehaigustega.

Sidekude on luude, kõhre, sidemete, liigesekapslite, elundite kapslite koostisosa. Seda leidub ka veresoonte seinas, neerude basaalmembraani ümbritsevates kudedes. Sidekoe põhifunktsiooniks on kindlustada elundite kuju ja moodustada nende toestruktuur.

Reuma põhjustab sidekoe struktuuri ja sisevahetuse nihkeid. Sellepärast on olulised sidekoe struktuuri ja sisevahetuse andmed.

Sidekoe struktuursed osad on

- 1) rakulised elemendid: fibroblastid, nuumrakud ja makrofaagid (kudede histiotsüüdid);
- 2) sidekoe kiud: kollageen-, retikuliin- ja elastsed kiud;
- 3) põhaine.

1.1. Sidekoe rakulised elemendid

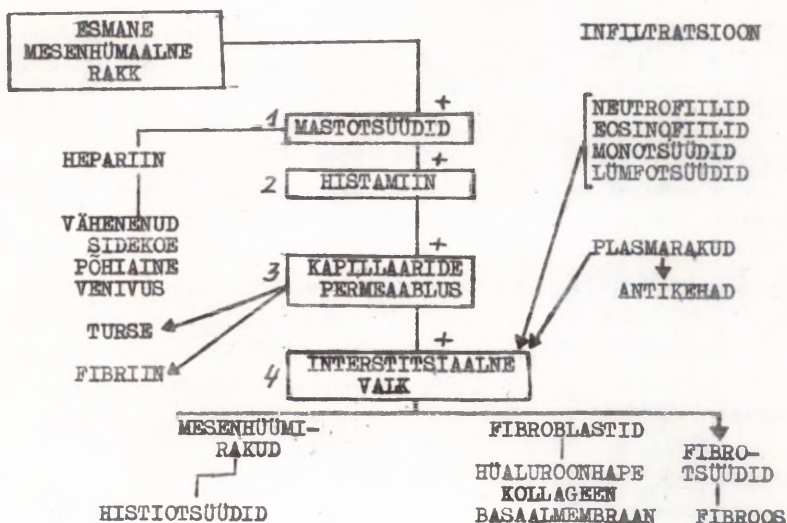
Fibroblastides sünteesitakse kollageen, millest tekiavad kollageenkiud jt. mitterakulised sidekoe elemendid.

Nuumrakud (heparinotsüüdid, kudede basofiilid) produtsseerivad mukopolüsahhariide. Nuumrakud sünteesivad ja eritavad histamiini, serotoniini ja hepariini. Viimased kolm bioloogiliselt aktiivset ainet etendavad olulist osa veresoonte läbilaskvuse regulatsioonis.

Sidekoes on plasmarakud, lümfotsüüdid ja nuumrakud omavahel tasakaalus. Muutused rakkude omavahelises tasakaalus kutsuvad esile ainevahetushäireid. Lümfotsüütide infiltratsioon ja plasmarakkude vohamine põhjustavad valguainevahetuse kiirenemist ja soodustavad antikehade moodustumist (skeem 1).

S k e e m 1

Nuumrakkude (mastotsüütide) histamiinsüsteem ja selle vastastikused seosed sidekoes toimuvate protsessidega



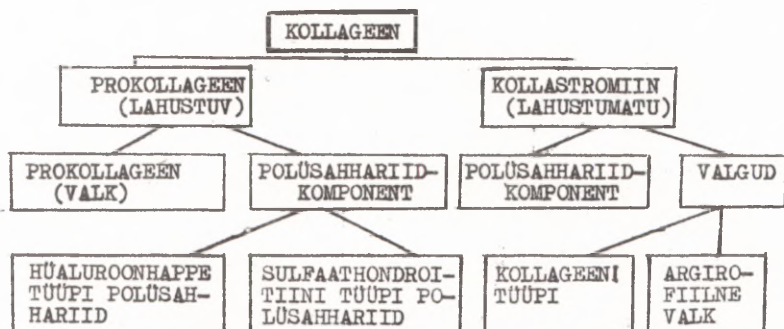
Sidekoe rakulised elemendid osalevad fagotsütoosis, antikehade tekkes ja vereloomes.

1.2. Sidekoe kiud

1.2.1. Kollageenkiud sisaldavad rohkelt oksiprolüüni, oksilüsiini, glütseriini ja proliini. Fibroblastidest eralduv kollageeni makromolekul on kollageenkiu põhiosa (kollageeni struktuur on toodud skeemil 2).

Kollageeni struktuur

(A.Tustanovski j.)



Kollageen on kõige levinum valk organismis (6 % keha-kaalust ehk 1/3 inimese valgumassist).

Peptiidid on kollageenis seotud ribosoomidega ligi 1000 aminohappe vahendusel. Organismis esinevad küpsed ja ebaküpsed kollageensed polüpeptiidid. Eaga väheneb mitteküpsete polüpeptiidide hulk, suureneb kollageenkiudude stabiilsus. Ebaküpsed kollageeni polüpeptiidid lagunevad kergelt mittespetsiifiliste ensüümide toimetel.

1.2.2. Retikuliinkiuud asuvad basaalmembraanides, kapillaarides ja lihaskiudude vahel. Paiknedes korrapäratult sidekoe põhiaines, võtavad nad osa luuüdi, lümfisõlmede ja põrna ehitusest.

1.2.3. Elastsed kiud paiknevad niitjate kimpudena põhiaines ja sisaldavad elastiini.

1.3. Sidekoe põhiaine

Põhiaine on valguline amorfne mass, mis asub kõikjal rakuliste elementide ja kiudude vahel. Põhiaine sisaldab valku ja valgu-süsivesikute ühendeid - mukopolüsahhariide.

Mukopolüsahhariididest sõltuvad põhiline füüsikalised omadused (vastupanu venitusele, survele). Mukopolüsahhariidide ainevahetushäired kutsuvad esile patoloogilisi muutusi elundites.

Mukopolüsahhariidide põhirühmad on

- 1) mukopolüsahhariidid $\begin{cases} \text{valku sisaldavad,} \\ \text{valku mittesisaldavad;} \end{cases}$
- 2) glükoproteiidid (heksoosamiini sisaldavad ühendid).

Ühed mukopolüsahhariidid ei sisalda heksoroonhapet, need on nn. neutraalsed mukopolüsahhariidid; teised, nn. happelised mukopolüsahhariidid sisaldavad heksoroonhapet.

Viimased omakorda jaotuvad lihtsateks ja kompleksseteks happelisteks mukopolüsahhariidideks. Lihtsad happelised mukopolüsahhariidid sisaldavad hüaluroonhapet ja hondroitini, kompleksed aga sulfaat-hondroitinhapet, hepariini või heparitiinsulfaati.

Hüaluroonhapet leidub nabaväädis, sünoviaalvedelikus, kõõlustes, granulatsioonikoes. Sulfaat-hondroitinhapet sisaldavad nahk, kopsud, südameklapid, aort.

Lapse sidekude on rikas põhjainest ja sisaldab suhteliselt vähe kiulisi elemente. Viimased on aga rikkaliku mukoproteiidide sisaldusega.

Sidekoe põhiline suhteliselt suur fibroblastide hulk lapse- ja noorukieas on intensiivse ainevahetuse põhjuseks. Seetõttu kahjustub lapse sidekude kergemini kui täiskasvanul.

Happelised mukopolüsahhariidid, eriti hüaluroonhape võtavad osa sidekoe vee ja elektrolüütide ainevahetusest. Nad moodustavad katioonidega (Ca, Na, K) püsivaid ühendeid. Veresoonte seintes toimuvad samasugused mukopolüsahhariidide struktuuri ja koostise muutused nagu sidekoes.

Muutused sidekoe ainevahetuses võivad põhjustada mukopolüsahhariidide lagunemist.

Sidekoe ainevahetusest võtavad osa hormoonid, vitamiinid, ensüümid.

Hormoonid. Sidekoe ainevahetuses on uuritud glükokortikoidide, sugu-, türeotroopsete jt. hormoonide tähtsust.

Neerupealise glükokortikoidid pärssivad happeliste mukopolüsahhariidide teket, väheneb heksaosaamiini hulk. Glükokortikoidide suured annused võivad pärssida kollageeni sünteesi.

Suguhormoonid (östrogeenid) suurendavad happeliste mukopolüsahhariidide (eriti hüaluroonhappe) sisaldust, kahan-davad kapillaaride läbilaskvust.

Türeotroopse hormooni toimel rohkeneb nuumrakkude arv, tugevasti suureneb happeliste mukopolüsahhariidide (hüalu-roonhappe) sisaldus.

Aldosteroon stimuleerib proliferaatsiooni protsesse si-dekoos.

Vitamiinid. Kui organismis on vähe püridoksiini, siis suureneb mukopolüsahhariidide hulk veresoonte seinas, tekib põhiaine turse.

A-hüpovitaminoosi tõttu intensiivistub suurte veresoonte (aordi) seinas sulfureeritud mukopolüsahhariidide sün-tees.

C-vitamiini vajatakse kollageeni tekkeks ja säilitami-seks põhiaines.

Ensüümid. Paljudest fermentsüsteemidest on tähtsamad need, mis võtavad otseselt osa mukopolüsahhariidide aineva-hetusest.

Mukopolüsahhariidid (hüaluroonhappe), samuti sulfaat-hondroiitin A ja C lagundatakse hüdroolüüsis hüaluronidaasi toimel.

Hüaluronidaas-hüaluroonhappe süsteemi depolimeriseeriv mõju põhiaine mukopolüsahhariididele teostub kindlates kude-de füüsikalistes tingimustes (pH, ioonsus, osmootne rõhk, viskoossus). Süsteiin, protamiin ja kaltsiumi ioonid ak-tiviseerivad hepariini blokeerimise kaudu hüaluronidaas-hüaluroonhappe süsteemi. Seega pärssib hepariin eelmärgitud süsteemi. Hüaluronidaasi inhibiitorid moodustavad glükopro-teiididega ühendeid. Sellepärast võib hepariin mukopolüsah-hariidide ainevahetuses toimida ka aktivaatorina.

Suures koguses võib depolümeriseeritud hüaluroonhappe ise pärssida hüaluronidaasi aktiivsust.

Mukopolüsahhariidide ainevahetuse proteolüütilistest süsteemidest on rohkem uuritud plasminogeen-plasmiin-plasmiininhibiitorit. See süsteem esineb paljudes kudedes. Streptokinaas, vere- ja kudede kinaasid, tripsiin, kudede ja uriini aktivaatorid jt. võivad põhjustada plasminogeen-plasmiin-plasmiininhibiitorsüsteemi aktiveerumise ja sidekoe ainevahetuse muutuse.

Süsteemsete sidekoehaiguste põletikulise reaktsiooni patogeneesis on oluline mukopolüsahhariidide üheaegne proteolüüs ja depolimerisatsioon. Mitmesugused patoloogilised faktorid kutsuvad esile põhisine depolimerisatsioon. Selle tulemusel suureneb kudede ja veresoonte läbilaskvus, tekivad madalmolekulaarsed valkude laguproduktid ja suureneb interstitsiaalse vedeliku hulk.

Sidekoe depolimerisatsioon võib toimuda ka bakteriaalse hüaluronidaasi, kollagenaasi, proteaasi ja lipaasi toimel. Samad ensüümid võivad vabaneda rakkudest endogeenselt, kui aktiveeruvad plasminogeen-plasmiin-plasmiininhibiitor-või histamiinsüsteemid. Mukopolüsahhariidide laguproduktid põhjustavad samuti depolimerisatsiooni.

Veresoonte läbilaskvuse suurenemisel tungivad plasma-komponendid (ribonukleasid, fosfataasid jt.) ümbritsevasse kudedesse. Nende histokeemilised muutused suurendavad omakorda veresoonte permeaablust.

Veresoonte seintele toimivad atsetüülkoliin, serotoniin, histamiin, adenosiin di- ja trifosforhape, piimhape, polüpeptiidid, CO₂.

Reumaprotsessi kulus on sedastatud kudedes histokeemilisi muutusi, mis jagunevad kolmeks sündroomiks.

- 1) dysfermentia - sidekoe fermentsüsteemide häire;
- 2) dyscorticia - neerupealiste koore funktsiooni häiretest tingitud neuro-humoraalse regulatsiooni häired;
- 3) dysproteinaemia - albumiinide hulga vähenemine, α_2 - ja γ -globuliinide hulga tõus, plasmafraktsioonide (gaptoglobiinid, lipoproteiidid, glükoproteiidid, siiaalhape) omavahelise suhte nihe.

Reumaprotsessi arengus eristatakse kudede patomorfoloogilistes muutustes 4 staadiumi:

- 1) kudede mukoidne turse,
- 2) kudede bifrinoidsed muutused,
- 3) granulomatoos,
- 4) sklerooos.

Kudede mukoidse turse staadiumis on patomorfoloogilised muutused taaspöörduvad. Proliferatsiooni (granulomatoosi) staadiumis leitakse peale reumale spetsiifiliste Aschoff-Talalajevi granuloomide ketikestena rakkude kogumikke vasaku koja sisekestas ja kõrvakeses.

Reumaprotsessi III aktiivsuseastmega haigetel täheldatakse üheaegu alteratiiv-eksudatiivseid, proliferatiivseid ja sklerootilisi muutusi.

Klassikalisi granuloomi leitakse lastel I aktiivsuseastmega reuma korral. Neil on tagasihoidlik proliferatiivne protsess.

Lapseeas reuma raskus sõltub mittespetsiifilise eksudatiivse põletiku iseloomust müokardis, südameklappidel, perikardis ja veresoontes.

Eksudatiivse põletiku puudumisel kudedes ei arene ägeda reuma kliinilist pilti ja protsess kulgeb latentselt.

Reuma põhjustab müokardi müofibrillide lõhenemist ja rebenemist ning destruktiooni. See on üks südamelihase kontraktsioonivõime languse põhjus.

Südame, aju, neerude, kõpsude jt. elundite kahjustuse korral sedastatakse veresoonte seintes reumale tüüpilisi morfoloogilisi muutusi.

Patomorfoloogilisi muutusi on seega kolme liiki: sidekoe desorganisatsioon, Aschoff-Talalajevi granuloomide teke ja mittespetsiifilised eksudatiivsed ja proliferatiivsed reaktsioonid kudedes.

Reuma etioloogias etendab peaosas A-grupi β -hemolüütiline streptokokk. Seda kinnitavad järgmised tähelepanekud: 1. Haigestumisele eelneb (10 - 20 p.) streptokokkinfektsioon (angiin, sarlakid, rinofarüngiit).

2. Reumahaigete neelust võetud uurimismaterjalis leitakse bakterioloogilisel meetodil β -hemolüütilist streptokokki.
3. Haigete vereseerumis on tõusnud streptokokkide antikehade tiiter (antistreptolüsiin-O, antistreptokinaas, antihüaluronidaas jt.).
4. Haigetel on streptokoki toksini nahatest positiivne.
5. Reuma profülaktikas on efektiivsed antibiootikumid (bitsilliin jt.).
6. Angiini ja sarlakite sagedes sageneb haigestumine reumasse.

Ligi 80 %-l reumahaigetest kaasneb krooniline tonsilliit või neil leitakse streptokokkinfektsioonikoldeid.

Kroonilist tonsilliiti põdevatel reumahaigetel on retsidiive 2 - 2,5 korda sagedamini kui lastel, kellel neeluring on saneeritud.

Streptokokile omistatakse allergiseeriv funktsioon. Reuma tekkes võib osaleda ka C-grupi β -hemolüütiline streptokokk. Haigetel leitakse streptokoki L-vorme. Võimalik, et reumaprotsessis muutub streptokokk L-vormiks. See ei produtseeri polüsahhariidset antigeeni, streptolüsiin-O ja hüaluronidaasi L-vorm ei ole tundlik penitsilliini suhtes.

Viimastel aastatel on uurijate tähelepanu keskmes stafülokokknakkuse tähtsus reuma tekkes ja kulus. Latentse ja pikaldaselt kulgeva reuma korral võib veres täheldada stafülokokkide antikehade tiitri tõusu. Oletatakse, et stafülokokk provotseerib ja raskendab retsidiiveeruva reumokardiidi kulgu. Osa meedikuid pooldab arvamust, et reumat põhjustab spetsiifiline viirus. Viiruseteeoria ei ole tänapäeval pooldajaid leidnud.

Enamiku teadlaste poolt on kinnitust leidnud β -hemolüütilise streptokoki tähtis roll.

Akadeemik A. Nesterov esitas (1973) kliiniliste ja eksperimentaalsete andmete põhjal reuma patogeneesi skeemi, väites, et nina-neeluruumi kaudu organismi tunginud A-grupi β -hemolüütilise streptokoki osavõtuta ei arene reumat ega esine selle retsidiive.

Allergia. β -hemolüütiline streptokokk tungib organismi nina-neelu või kurgumandlite kaudu. Neelus streptokokk paljuneb ja produtseerib toksine. Selle mõjul lokaalsed koerakud lagunevad.

Antigeenidena toimivad toksiinid ja kudede laguproduktid kutsuvad esile antikehade tekke.

Immunogeneesi häire põhjustab organismi allergilisuse, kaasa arvatud allergia streptokoki suhtes.

Reumahaigetel esinev migreeruv artralgia või poliartriit, nahaalused reumasõlmekesed, annulaarne erüteem, kapillaaride permesabluse tõus, düsproteiineemia ja hüpergammaglobuliineemia viitavad haiguse allergilisusele.

Streptokokknakkusele sensibiliseerunud organismis vallandab uus infektsioon sageli väheste kliiniliste sümptomidega reumaprotsessi.

Autoallergia. Allergia foonil võib reumahaige organism sensibiliseeruda oma kudedele, tekivad autoantikehad (näiteks tsirkuleerivad antikardiaalsed autoantikehad). Autoantikehi produtseerivaid rakke saab määrata perifeerses veres.

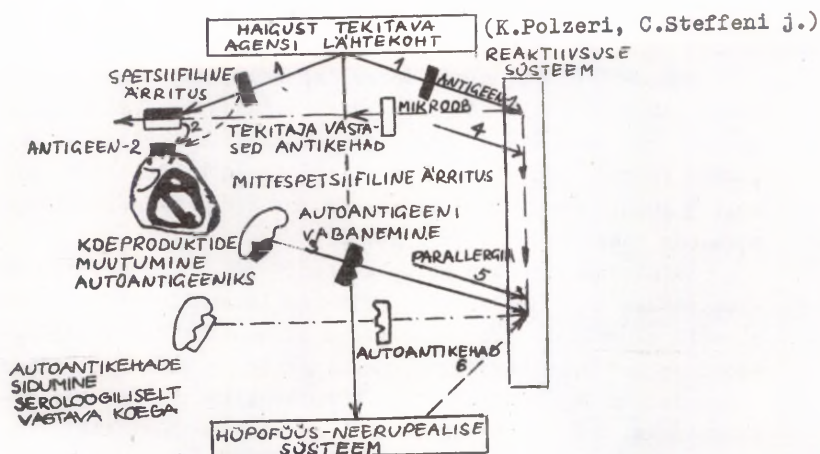
Autoantikehade tekke põhjuseks võib olla sidekoe valkude või mukopolüsahhariidide antigeense ehituse tunduv muutumine (depolimerisatsioon) streptokokkide toksiinide mõjul. Muutunud valgud võivad ise stimuleerida antikehade teket (skeem 3 lk-1 13).

Organismi immunoloogilistes reaktsioonides moodustavad autoantikehad kompleменти fikseerivaid antigeen-antikeha ühendeid. Selle tulemusel vabanevad kudesid kahjustavad bioloogiliselt aktiivsed ained, mis moodustavad uusi autoantikehi. Haigusprotsess muutub tsükliliseks.

Immunopatoloogia. Streptokokkinfektsioon põhjustab immunokompetentse süsteemi tugeva aktiviseerumise. Suureneb r- ja B-lümfotsüütide produktsioon, mistõttu suureneb immunoglobuliinide (A, G, M, E) hulk veres.

Reumahaigetel süvenevad immunoloogilised nihked ka hoovälisel perioodil. Lümfotsüütide sensibiliseerumine on lastel eriti suur, kui reumaprotsess kulgeb III aktiivsuseastmega.

Reuma autoallergiline teke



Rakkude suur reaktiivsus streptokoki (antigeeni) suhtes põhjustab alati südameklappide kahjustust ja reumaprotessi loidu kulgu.

Reuma aktiivses faasis tõuseb aktiveeritud makronukleaarsete lümfotsüütide arv lümfotsüütide nukleogrammis. Need muutused püsivad reuma inaktiivses faasis 2 - 3 aastat. See tõestab, et reuma patogeneesis on tähtis raku ülitundlikkus.

Reuma on autoimmuunne haigestumine.

Geneetiliste faktorite tähtsus. Streptokokkmakkuse järel tekivad reumale iseloomulikud immunogeneesi häired ainult 2 - 3 %-l haigestunutest. On omandatud või päritud eelsoodumus allergiale, autoimmunoloogilisteks reaktsioonideks.

Reuma on päriliku eelsoodumusega. Seda tõestavad suurem esinemissagedus reumahaigete perekondades ja lähedaste sugulaste hulgas, samuti sarnane kulg ühemunarakukaksikutel.

2. REUMA ISEÄRASUSED LASTEL

Enamasti (80 %) algab reuma lapseas, kusjuures suurim haigestumus on koolieas (12 - 17 a. vanuses). Väikelapsed haigestuvad reumasse üliharva ja reumaatilise protsessi esinemist vastsündinutel on erialakirjanduses kirjeldatud ainult 9 juhul. Need on seotud olnud ema ägeda haigestumisega reumasse raseduse viimastel kuudel.

Haigestumuse tõusu eelpuberteedi- ja puberteedieas seostatakse hormonaalsete teguritega: intensiivse kasvu perioodil hüpofüüsis produtseeritava adrenokortikotroopse hormooni ja neerupealises produtseeritavate glükokortikoidide hulga langus loovad tingimused hüperergilisteks koereaktsioonideks. Samuti on põhjuseks lümfaatilise süsteemi intensiivne areng, mis soodustab allergeenide toimet. Peetakse oluliseks esmast patogeenset agensit, organismi funktsionaalse küpsuse astet, immunoloogiliste ning koereaktsioonide iseärasusi. Vähem oluline pole sidekoe diferentseeritus. Sidekoe iseärasustega, selle ainevahetuse suurema intensiivsusega ja nõrgema vastupanuga kahjustavatele faktoritele seletatakse mõningal määral reumaatilise protsessi teatavat kaldumist generaliseerumisele.

Laste reumale on omased järgmised iseärasused:

1. Kalduvus protsessi generaliseerumisele, organismi hüperergilisele reaktsioonile koos südame-vereringe ja teiste elundkondade kahjustumisega.
2. Ülekaalus on eksudatiiv-põletikulised muutused võrreldes infiltratiiv-granulomatoossete muutustega.
3. Iseloomulik on mitmekesisem kliiniline pilt ja varieeruvam kulg kui täiskasvanutel.
4. Mida noorem on laps, seda raskemini kulgeb reumaatilise protsess.

5. Iseloomulik on kalduvus protsessi sagedasemale retsidiiveerumisele. Retsidiive tekib rohkem, kui esmane reuma-hoog haarab mitut elundkonda, kui lapsel on kroonilisi põletikukoldeid, esineb režiimi rikkumisi ning antiretsidiivset profülaktikat ei teostata korrapäraselt.

6. Ainult lapseeale, eriti eelpuberteedi- ja puberteedieale on omane haigestuda tantstõppe.

7. Reumaatiline protsess võib kulgeda latentselt - nii primaarselt kui sekundaarselt.

8. Ei esine kroonilise kuluga reumaatilist polüartriiti, kui pole samaaegselt reumokardiiti.

Viimase kümne aasta jooksul on reuma kliiniline pilt, raskus ja kulg lastel mitmes suhtes oluliselt muutunud.

1. Peaaegu kadunud on katastroofiliselt kulgevad haigusjuhud, suremus reumasse lapseas on langenud praktiliselt nullini (0,015 - 0,03 %).

2. Reuma, eriti reumokardiidi kliiniline pilt on muutunud kergemaks, sagenenud on väheste või ebatüüpiliste kliiniliste sümptomidega ja väheaktiivselt kulgevate juhtude arv. Juhtivad võivad olla üldintoksikatsiooninähud, mille taustal areneb südamekahjustus koos südame-veresoonkonna puudulikkusega.

3. Viimastel aastatel on sagenenud alaägeda, pikaldase või latentse kuluga haigusjuhud.

4. Suhteliselt sagedamini esineb kardiaalseid vorme. Osaliselt on sellised andmed tingitud paremast diagnoosimisest abistavate uuringute täiustumise tõttu, mis võimaldab kindlaks teha ka väikesi morfoloogilisi ja histokeemilisi muutusi südames.

5. Tõusnud on neuroreuma osatähtsus, kuid ka chorea minor'i kliiniline pilt on sageli tagasihoidlik ja ebatüüpiline.

6. Harvem esineb polüartriiti ja reuma teisi ekstra-kardiaalseid vorme (reumaatilised sõlmekesed, annulaarne

erüteem jt.), Liigeste haaratuse korral on põletiku tunnused vähesed. Küllalt sageli esinevad lastel ainult valud liigestes, puuduvad aga nähtavad lokaalsed muutused.

7. Tänu bitsilliinprofülaktikale on paranenud südamekahjustuste prognoos, vähenenud südameklappide reumaatiliste rikete protsent, pikenenud retsidiivide vahe. Vaatamata ssavutatule esinevad reuma retsidiveeruma kalduvad vormid, põhjustades laste invaliidsust.

Ebatüüpiline või väheste sümptomidega kliiniline leid ning protsessi vähene aktiivsus põhjustavad raskusi reuma diagnoosimisel. Jätkub täiendavate diagnostiliste kriteeriumide väljatöötamine.

Laste puhul tuleb alati arvestada reumat soodustavaid faktoreid, milledest sagedasemad on järgmised:

1. Teatud eelsoodumus: reumahaigete perekonnas haigestuvad lapsed sellesse sagedamini kui perekondades, kus reumat ei esine. Põhjuseks peetakse nii teatud pärilikku eelsoodumust (nn. retsessiivne tunnus) kui ka last ümbritsevate perekonnaliikmete infitseeritust streptokokiga. Siinjuures on täheldatud, et lapsed haigestuvad sagedamini, kui reumat või teisi süsteemseid sidekoehaigusi põeb ema või keegi emapoolsetest naissugulastest.

2. Konstitutsionaalsed anomaaliad: eksudatiiv-katarraalne, lümfaatilis-hüopoplastiline, neuro-artriitiline diatees, allergiline (atoopiline) diatees.

3. Kaasasündinud südamerikked või müokardi düstroofilised muutused.

4. Läbipõetud haigused: angiin, sarlakid, viirusinfektsioonid jt.

5. Kroonilised põletikukolded lapse organismis: krooniline tonsilliit, ninakõrvalkoobaste põletik, karioossed hambad, periodontiit, urotrakti infektsioon.

6. Kokkupuude streptokokilise infektsiooniga lastekollektiivis.

7. Ebasoodsad väliskeskkonna tingimused: külmetamine, halb korter, füüsiline ja psüühiline ülekoormus jpt.

8. Toitumisvead pikema aja kestel: ühekülgne süsivesinikuterohke, kuid vitamiinide-, mineraalainete- ja valgugaene toit, ebaregulaarne söömine.

9. Lapse individuaalne reaktiivsus - tsentraalse närvisüsteemi ja endokriinse süsteemi seisund ning nende mõju organismi immunoloogilisele reaktiivsusele, ainevahetusprotsessidele. Tsentraalse närvisüsteemi ja neuro-humoraalse regulatsiooni häirete korral muutub organismi reaktiivsus ja elundkondade koordineeritud tegevus, langeb vastupanuvõime haigustele.

Pediaatri ülesanne on nii reumat soodustavate faktore väljaselgitamine ja kõrvaldamine kui ka lapse bioloogilise vastupanuvõime tõstmine.

3. KLIINILINE PILT

Reuma kliiniline pilt on mitmekesine ja oleneb paljudest teguritest: elundkondade kahjustatus, haigusprotsessi aktiivsus ja kulg, eelnenud haigused, kasutatud ravi, lapse organismi reaktiivsus, väliskeskkonna tingimused.

Tüüpilistel juhtudel areneb esmane haigestumine 1 - 2 nädalat pärast põetud angiini või muud haigust, sagedamini streptokokkinfektsiooni. Reuma retsidiivid võivad tekkida pärast interkurrentseid haigusi, peale füüsilist või psüühilist ülekoormust, profülaktilisi kaitsepookeid jms.

Tavaliselt algab haigus üldnähtudega. Kaasuvad või järgnevad sümptoomid ühes või teises elundkonnas, sagedamini südame-vereringesüsteemis ja/või liigestes.

3.1. Klassifikatsioon

T a b e l 1

Reuma klassifikatsioon ja nomenklatuur

Haiguse faas	Südame kahjustuse kliinilis-anatoomiline iseloomustus	Teiste elundite ja elundisüsteemide	Kulg	Vereringe seisund
1. Aktiivne (I, II, III aktiivsusaste)	<p>1.1. Esmane reumokardiit südameklapi-rikketa</p> <p>1.2. Korduv reumokardiit südameklapi-rikkega (näidatakse, millise südameklapi kahjustus)</p> <p>1.3. Reuma ilmsete südamekahjustuse tunnusteta</p>	<p>1.4. Tentstõbi, entsefaliit, meningoentsefaliit, tserebraalne vaskuliit, psühhoneuroloogilised häired</p> <p>1.5. Polüartriit, serosiidid (pleuriit, abdominaalne sündroom, peritoniit)</p> <p>1.6. Vaskuliit, nefriit, pneumoonia, hepatiit, naha, nahaaluse koe kahjustus, iriidot-süklit türeoidiit</p>	<p>äge</p> <p>alaäge</p> <p>pikaleveninud, loid</p> <p>pidevalt retsidi-veeruv</p> <p>latentne</p>	<p>I₀ -</p> <p>Südame-vereringe puudulikkuseta</p> <p>I₁ - I astme puudulikkus</p> <p>I₂ - II astme puudulikkus</p> <p>I₃ - III astme puudulikkus</p>
2. Inaktiivne (hooväline)	<p>2.1. Reumaatilise kardioskleroos</p> <p>2.2. Omandatud klapi-rikket (milline?)</p>	<p>2.3. Südameväliste kahjustuste tagajärjed ja jäär-nähud</p>		

Toodud klassifikatsioon võeti vastu 1964. a. Üleliidulise Reumavastase Komitee sümpoosionil Moskvas. Akadeemik A. Nestrov täiendas seda 1973.a., töötades välja protsessi

aktiivsuse astmed. Klassifikatsioon vastab põhiliselt rahvusvahelisele haiguste nimistule.

Peab märkima, et latentne kulg ei väljenda reumaprotsessi kestust, vaid kliiniliste nähtude omapära. Paljudes monograafiates on viidatud, et viimased 15 aastat kulgeb laste reuma alaegevalt, pikalevenivalt või latentsest.

Toodud klassifikatsioon protsessi aktiivsuse kindlakstegemisega aitab ühtlustada reuma diagnoosi vormistamist ning sellest sõltuvalt ka erinevat ravi ja profülaktikat, ravi kestust statsionaaris ja sanatooriumis.

3.2. Südame-veresoonte kahjustused

Reuma kõigil juhtudel kahjustub süda. Kahjustuse ulatusest ja iseloomust ning jääknähtudest oleneb reumahaige lapse saatus. Seetõttu on muutustele südames pööranud erilist tähelepanu nii klinitsistid kui morfoloogid, viimastel aastakümnetel ka histo- ja biokeemikud. Reumaatilise põletik võib haarata südame tervikuna (pankardiit) või tema üksikuid osi - südamelihast (müokardiit), sisekesta (endokardiit), harvem südamepauna (perikardiit). Kliinilisest seisukohast ei ole õige lapseas rääkida isoleeritud endokardiidist või perikardiidist, sest praktiliselt esineb nii endokardiidi kui perikardiidiga koos ka müokardiit. Harva võib kahjustuda müokard üksi. Reumaatilise protsessi haarab tavaliselt südametervik, kulgedes sagedamini endomüokardiidina, viimastel aastatel ennekõike mitraalklapi valvuliidina. Olenevalt põletikuprotsessi lokaliseerimisest ühes või teises südamekestas domineerivad kliinilises pildis endo- või müokardiidi, harvem perikardiidi sümptoomid.

Südame-veresoonkonna kahjustuse ulatus on väga erinev - südameatalitluse häiretest kuni laialdaste orgaaniliste muutusteni. Südamekahjustuse ulatus haiguse aktiivses faa-

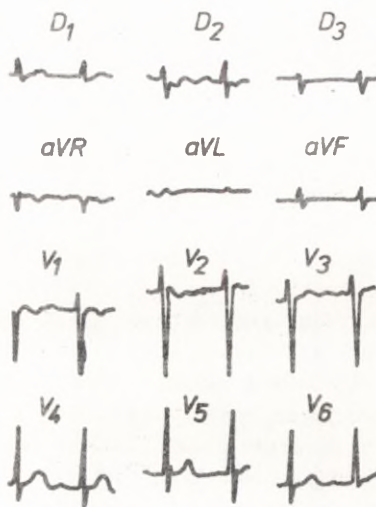
sis määrab haiguse raskuse ja edasise kulu, on oluline haiguse prognoosi ja ravi seisukohast. Mõningatel juhtudel võivad kliinilised sümptoomid haiguse esimese hoo puhul olla vähesed ja ebatüüpilised, kuigi südames on patohistoloogilised ja histokeemilised nihked. Muutused võivad areneda aeglaselt ja järkjärguliselt, mistõttu alati ei õnnetu südamekahjustust, eriti algavat, kliiniliselt kindlaks teha.

Esmase reumokardiidi tunnusteks peetakse järgmisi.

1. Seos eelneva infektsiooniga.

2. Kaebused: valu või ebamäärane raskustunne südame piirkonnas, väsimus, nõrkustunne.

3. Südame auskultatsiooni ja fonokardiograafilised andmed: I tooni nõrgenemine, eriti südametipul; patoloogilised III ja harvem IV toon; erineva intensiivsuse ja tämbriga süstoolne kahin peamise lokalisatsiooniga südametipul, mis FKG-s on registreeritav enamasti kohe pärast I tooni ja täidab 2/3 kuni kogu süstoli ning on keskmise- või kõrgsage-

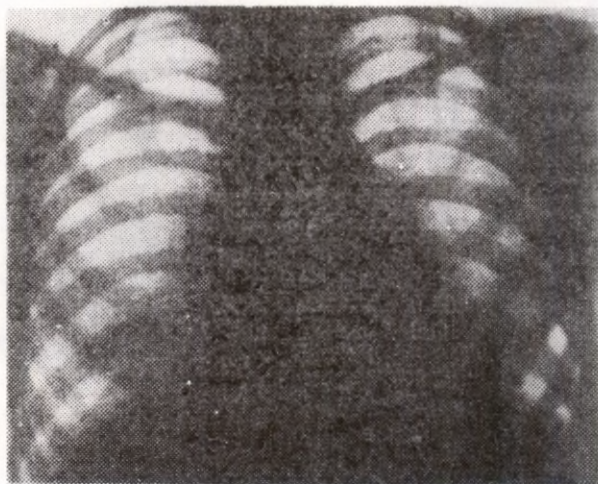


Joonis 1. Esmase reumokardiidiga haige EKG: südame elektrilise telje kalle vasakule, P-Q-intervalli pikenemine, Q-T-intervalli pikenemine.

duslik madala või keskmise amplituudiga decrescendo tüüpi kahin; mesodiastoolne kahin tipul või V punktis; protodias-
toolne kahin V punktis või kopsuarteril; harva - perikardi
hõõrdumiskahin.

4. Elektrokardiograafilised andmed: siinustahhü- või
siinusbradüarütmia; harvem muud rütmihäired (ekstrasüstol-
lid, nodaalrütm); müokardis bioelektriliste protsessidehäi-
re (T-saki muutused, ST nihe, elektrilise süstoli pikenemi-
ne); P-saki muutused, atrioventrikulaarsed ülejuhtehäired -
atrioventrikulaarse blokaadi I (P - Q-intervalli pikenemi-
ne) või II aste (Samoilov-Wenckebachi perioodid) (joonis 1).

5. Röntgenoloogilised muutused: südamelihase toonuse
langus, nõrk pulsatsioon, südamepiiride laienemine, eriti
vasemate õõnte laienemise arvel; perikardi või pleura haa-
ratus (joonis 2).



Joonis 2. Esmase reumokardiidiga haige röntgenogramm:
südamepiiride laienemine, talje täitunud.

6. Laboratoorsete näitajate nihked: SR kiirenemine, leukotsüütide arvu tõus, vereseerumi seromukoidisisalduse tõus, düsproteiineemia α_2 - ja γ -globuliinide tõusuga, streptokokk-antikehade tiltri tõus, antikardiaalsete antikehade olemasolu.

Kõik eeltoodud sümptoomid ei esine samaaegselt, vaid neid täheldatakse erinevates kombinatsioonides.

Haiguse edasises kulus on oluline ja võimalik määrata patoloogilise protsessi peamine lokalisatsioon.

Reumaatilise müokardiidi puhul võivad muutused olla ulatuselt erinevad. Kõrvuti reumaatiliste granuloomidega võib südamelihases esineda eksudatiiv-infiltratiivseid muutusi. Protsessi lokalisatsioonist ja ulatusest sõltub müokardi funktsioonivõime ning müokardiidi raskus ja kulg. Mida tugevamad on eksudatiiv-infiltratiivsed muutused müokardis, seda ägedamalt kulgeb müokardiit. Eriti rasketel ja ägedatel juhtudel lisanduvad müokardi alteratiivsed muutused väiksemate või suuremate nekroosikolletena.

Südamest tingitud subjektiivsed kaebused on lastel tagasihoidlikud ning sageli üldsümptoomidest varjatud: halb enesetunne, väsimus, nõrkustunne, kehatemperatuuri tõus. Suuremad lapsed kaebavad vahel südamepekslemist, ebamääraalt halba tunnet, raskustunnet, harvem valu südame piirkonnas. Haiguse kergema ja alaägeda kulu korral kaebused puuduvad, pärast angiini vm. haiguse põdemist ei tervistu laps täielikult, vaid esineb ebamäärane väsimus, füüsilise jõudluse langus, isutus, sageli subfebriliteet, ninaverejooksud.

Võib lisanduda tahhüpnöe. Raskel juhul esineb hingeldamine ka siis, kui haige lamab. Laps muutub rahutuks.

Müokardiidi oluline sümptoom on tahhükardia, mis ei ole vastavuses haige üldseisundi ega kehatemperatuuriga. Rasematel juhtudel esineb teisi südame rütmihäireid - bradükardia, ebaregulaarne siinusrütm, ekstrasüstoolia. Reumaatilist müokardiiti põdevatel lastel kaob respiratoorne arütmia,

selle taasilmumine viitab südame seisundi paranemisele. Müokardi raske kahjustuse tunnuseks loetakse ka embrüokardiat, mis tekib müokardi nõrkusest tingitud süstoli pikenemise ja tahhükardiast tingitud diastoli lühenemise tõttu.

Müokardiiti aitab sedastada südame auskultatsiooni leid. Südametoonid on tasanenud, eriti I toon südametipul, mis vahel on ka lõhestunud. Samas võib kuulda tasast süstoolset kahinat mitraalklapi relatiivsest puudulikkusest. Viimane on tingitud nii südame laienemisest kui südamelihase toonuse, eriti papillaarlihaste toonuse langusest. Südamelihase raske difuusse kahjustuse korral võib süstoolne kahin olla tugevam, puhuva tämbriga ning kuuldav laiemal alal. Haigusprotsessi vaibudes kahin kaob.

Harva kuulduv südametipul ja V punktis diastoolset kahinat, mis on tingitud südame dilatatsioonist põhjustatud mitraalsuistiku relatiivsest stenoosist. Samuti harva esineb aordisuistiku kuulatluskohal tasane diastoolne kahin aordiklappide relatiivsest puudulikkusest.

Arteriaalne vererõhk, eriti arteriaalne maksimaalne rõhk võib olla langenud.

EKG-s esineb I tooni amplituudi langus, vahel patoloogilised III ja IV toon. Südametipul esineb I toonile liituv, sagedamini kõrgsageduslik alaneva amplituudiga lühike süstoolne kahin. Harva on samas lühike mesodiastoolne või presüstoolne kahin ning II roietevahemikus paremal või/ ja vasemal sternumi serval protodiastoolne kahin.

EKG-s võib täheldada lisaks rütmihäiretele üldist voltaaži langust, T-saki lamenemist, ST-segmendi depressiooni, P-Q-intervalli pikenemist, QRS-kompleksi laienemist.

Röntgenoloogiliselt täheldatakse südamelihase toonuse langust, loidu pulsatsiooni, raskematel juhtudel ka südamepiiride laienemist.

Kui reumaatilise müokardiidi puhul areneb südame-vereringe puudulikkus, siis eelkõige parema südamepoole puudulikkusena, sest parema vatsakese ja koja nõrgem muskulaatuur talub ülekoormust halvemini kui tugevama, vasaku südamepoole oma.

Järgnevalt kirjeldatakse haigusjuhtu 13-aastaselt poeglapsel, kus tüüpilise kliinilise leiu tõttu reumaatilise müokardiidi diagnoosimine ei valmistanud raskusi. Tarmo T. viibis ravil Tartu L. Kl. Lastehaiglas 7.I - 27.III 76.a. Pt. neljas laps perekonnas, elukondlikud tingimused rahuldavad. Vähikelapseas põdes tuulerõugeid, kooliealisena mumps-i ja düsenteeriat. 1974.a. kevadest alates põdenud korduvalt respiratoorseid infektsioone, 1975.a. jaanuaris sarlakeid. Angiine ei ole põdenud.

17. detsembril 1975.a. haigestus farüngiiti, millele 5. haiguspäeval lisandus bronhiit. Raviks sai aspiriini- ja penitsilliinitablette. Kehatemperatuur normaliseerus, kuid püsis halb enesetunne, väsimus, jõuetus, higistamine. Aastavahetusel lisandus hingeldus, mistõttu kutsuti jaoskonnarst 6. jaanuaril 76. Müokardiidi kahtluse tõttu laps hospitaliseeriti 7. jaanuaril.

Saabumisel üldseisund keskmise raskusega, kehatemperatuur subfebrilne. Kehvatu. Südamepiirid laienenud vasakule, toonid tasased, tahhükardia. Südame tipul kuuldav lühike tasane süstoolne kahin. Pulsisagedus 115 korda minutis. RR 110/60 mm Hg. Maks palpeeritav 1 cm võrra allpool roidekaart.

EKG-s siinustahhükardia, atrioventrikulaarse juhteaja pikenemine (blokaadi I aste), repolarisatsioonihäire, Hisi kimbu parema sääre mittetäielik blokaad.

FKG-s I tooni amplituud langenud, III toon. Südame tipul I toonile liituv kõrgsageduslik alaneva amplituudiga süstoolne kahin.

Röntgenoloogiliselt südamelihase toonuse langus, südamepiiride laienemine vasaku vatsakese suurenemise tõttu.

Analüüs: RS 28 mm/t, leukotsütoos $10 \cdot 10^9/l$ Sialhape 0,285 ü, CRV 2 mm, üldvalk vereseerumis 83 g/l, albumiine 50,3 rel%, globuliine α_1 - 5,4 %, α_2 - 13,8 %, β - 12,2 %, γ - 18,3 %. Muud analüüsid normi piires.

Haigel diagnoositi reuma aktiivset faasi III aktiivsustmega ägeda kuluga: müokardiit kardiovaskulaarse puudulikkuse I astmega.

Kompleksse antireumaatilise ravi rakendamise järel poiss paranes ning haiglast lahkumisel olid elundkondade leid ning analüüsid normis.

Reumaatilise endokardiidi puhul lokaliseerub protsess sagedamini südameklappidel (endocarditis valvularis). Põletikuline protsess võib haarata ka kõõluskeelikuid (endocarditis chordalis) või/ja seinapidist sisekesta (endocarditis parietalis). Morfoloogiliste muutuste alusel eristatakse reumaatilise endokardiidi järgmisi vorme.

1. Difuusne endokardiit e. endocarditis diffusa süda-

meklaappidel esinevate alteratiiv-eksudatiivsete ja proliferaatiivsete muutustega. Esineb sagedamini reumaatilise protsessi algstaadiumis. Rohkem on kahjustunud endokardi sügavamad kihid, vähem endoteel, mistõttu ei moodustu trombe. Protsessi lõppstaadiumis südameklapid skleroseeruvad, paksenevad, deformeeruvad.

2. Verrukoosne endokardiit e. endocarditis verrucosa areneb sageli koos eelmisega haiguse algperioodil. Põletikuline protsess lokaliseerub siin endokardi pindmistes kihides, kahjustades ka endoteeli ning luues eeldused trombidete tekkeks. Protsessi süvenedes trombid tihenevad, viies südameklappide paksenemisele ja deformeerumisele.

3. Fibroosne endokardiit e. endocarditis fibrosa kujuneb juhtudel, kui ülekaalus on fibroosne protsess nii difuusse kui verrukoosse endokardiidi taandarenemisel.

4. Korduv verrukoosne endokardiit e. endocarditis recurrens e. recrudescens areneb reuma hilisematel etappidel. Sel juhul fibroseerunud vanale protsessile ladestub uus äge verrukoosne endokardiit.

Reumaatiline endokardiit kahjustab lastel eelkõige mitraalklappi, sageli ainult mitraalklapi valvuliidina. Eelmisest umbes 4 - 5 korda harvem lokaliseerub protsess aordiklapi, väga harva esmasena trikuspidalklapi ja ainult üksikjuhtudel kopsuarteri klapi. Enamasti areneb reumaatiline põletik isoleeritult ainult mitraalklapi, harva ainult aordiklapi, rasketel juhtudel esineb klappide kombineeritud kahjustus.

Eristatakse esmast ja retsidiivset endokardiiti, mis arenevad tavaliselt reuma ägeda või alaägeda hoo foonil, kuid küllalt sageli ka loiult, pikaldaselt või latentselt kulgeva endokardiidina.

Reumahoog, mille foonil areneb endokardiit, algab sageli 1 - 3 nädalat pärast angiini või ülemiste hingamisteede katarri. Ägeda alguse korral on haige lapse üldseisund häiritud, esineb palavik 38 - 39° C piires, laps on väsinud, loid, kahvatu. Esinevad kaebused; halb enesetunne,

peavalu, isutus, väsimus, õhupuudus, hingeldamine. Mõnikord esineb survetunne või nõrk valu südame piirkonnas.

Haiguse algjärgus ei ole alati võimalik leida endokardiidi sümptome. Südame auskultatsioonil täheldatakse toonide nõrgenemist, eriti tipul. Esimese tooni nõrgenemine tipul on sageli ainus ja esimene südame mitraalklapi põletikulise turse tunnus. Samaaegne müokardiidi esinemine reuma ägedas faasis varjutab oluliselt endokardiidi sümptome. Esimese haigusnädala lõpul, sagedamini teisel-kolmandal haigusnädalal võib kuulda südametipul, harvem III roietevahemikus rinnakust vasakul tasast süstoolset kahinat. Esialgu on kahin lühike, pehme, piirdunud, püsib haige seistes, tugevneb seoses füüsilise koormusega ja haige lamades. Esimestel päevadel võib kahin kaduda ja ilmuda uuesti. Mitraalklapi valvuliidi puhul lokaliseerub süstoolne kahin edaspidi kindlalt südametippu, kust ta kandub edasi vasakule aksillaarsele.

Mõnikord võib eelkirjeldatud süstoolsele kahinale lisanduda kõõluskeelikute põletikust põhjustatud nn. hordaalne süstoolne kahin. See on erilise kõlava tämbriga, meenutades sae vilinat ning on paremini kuuldav rinnanibust seepool (mediaalsel).

Vahel võib ühtlasi auskulteerida II tooni tugevnemist kopsuarteril ja III tooni südametipul. Mõnikord kuuldub tipul protodiastoolne kahin, mis on tingitud klapitursega kaasnenud mitraalsuistiku ahenemisest. Endokardiidi vaibudes klapiturse taandub ja kaob ka protodiastoolne kahin. Püsima jääb süstoolne kahin, mis seoses mitraalklapi puudulikkuse väljakujunemisega muutub järjest intensiivsemaks ja karedamaks ning võtab puhuva iseloomu.

Reumaatilise endokardiidi puhul võib areneda ka aordiklapi puudulikkus. Esineb auskultatoorselt diastoolne kahin II-III roietevahemikus rinnaku vasakul ja paremal serval, maksimaalse tugevusega vasakul. Diastoolne kahin on tasane ja paremini auskulteeritav haige seistes või istudes. Samaaegselt langeb arteriaalne minimaalne vererõhk ja ilmub terav, kõrge pulss (pulsus celer et altus).

Röntgenoloogiliselt sedastatavaid muutusi haiguse algjärgus ei ole, sest puuduvad südame konfiguratsiooni muutused. Samasegse müokardiidi tõttu võib leida südamepiiride laienemist. Klapirikke väljakujunemisel täheldatakse röntgenoloogiliselt südame mitraalset konfiguratsiooni.

EKG-s endokardiidile iseloomulikke tunnuseid ei ole. Kui tekib ilmne regurgitatsioon vasakusse kotta, ilmnevad vasku koja ülekoormuse tunnused:

1. P-saki laienemine 0,02" võrra üle ealise normi piiri I, II, V₄₋₆.
2. P-saki kahestumine intervalliga üle 0,02".
3. Bifaasiline P-sakk III, V₁₋₂.
4. P-saki tõusva sääre pikenemine I, II, aVL, V₅₋₆.

EKG-s võib registreerida tipul I toonile liitunud kõrgsageduslikku decrecendo tüüpi süstoolset kahinat. Kahina muutlik iseloom tunnistab tema mitteorgaanilist päritolu. Tipul registreeritav diastoolne kahin on protodiastoolne, harvem presüstoolne või mesodiastoolne. Aordiklapipõletiku korral esineb kõrgsageduslik II toonist algav protodiastoolne kahin aordil, mis on samuti muutliku iseloomuga. Protsessi kestes ja klapirikeste formeerudes kahinate iseloom muutub.

Reumaatiline endokardiit võib areneda reuma alaägeda kulu foonil. Sel puhul algab protsess aeglaselt, järkjärguliselt areneva ja süveneva kliinilise pildiga: laps muutub loiuks, väsinuks, kahvatuks, ta kaebab peavalu ja raskustunnet südame piirkonnas; ilmub hingeldamine, südamepekslemine. Kehatemperatuur on normaalne või subfebrilne. Ilmuvad patoloogilised nihked veres. Järk-järgult arenevad objektiivselt sedastatavad südame-veresoonkonna muutused.

Reumaatilise endokardiidi loiu, pikaldase kulu korral ei esine selgeid kliinilisi sümptome. Haige laps on kahvatu, isutu, väsinud, periooditi võib esineda subfebrilne kehatemperatuur. Südame-veresoonkonna kahjustuse nähud arenevad pikaldaselt, võib areneda vereringe puudulikkus.

Endokardiidi varjatud e. latentse kulu korral, mis are-

neb reuma granulomatoosse protsessi baasil, puuduvad haiguse kliinilised sümptoomid üldse. Laps näib tervena ja mingeid kaebusi ei esita. Harilikult säilib müokardi küllaldane jõudlusvõime, mistõttu endokardiidi arenemine võib pikemaks ajaks tähele panemata jääda. Südameklapirike avastatakse neil lastel alles südameklapi deformatsiooni tagajärjel kujunenud mitraalklapi puudulikkuse kliiniliste sümptomide põhjal, sageli täiesti juhuslikult profülaktilisel läbivaatusel.

Esmane reumaatiline endokardiit põhjustab südameklappide rikkeid ~15 %1 juhtudest, korduv 2 - 3 korda sagedamini. Klapirikke väljakujunemiseks kulub pool kuni mitu aastat.

Järgnevalt kirjeldatakse näitena ägeda kuluga reumaatilise endomüokardiidi juhtu.

Inga S., 8 a. vana, viibis ravil Tartu L.KL. lastehaiglas 31.I - 29.III 78.a. Teine laps perekonnas, elukondlikud tingimused rahuldavad. 4 aasta vanusest põdenud sageli angiini ja farüngiiti.

28. - 29.XII 1977.a. oli kurk valus, subfebriliteet. Arsti poole ei pöördutud, ravimeid ei antud. 30. detsembrist t^o normaalne. Haigestus uuesti 19. jaanuari õhtul: väsimus, peavalu, nõrkus, t^o 38,5 - 40,0°C. Sellest ajast püsis palavik 37,5 - 38,5° piires, laps loid, väsinud. Jaoskonnaarst määras raviks vitatsükliini, aspiriini. Patoloogilise südameleiu lisandumisel suunati haiglaravile.

Saabumisel üldseisund raske, kehatemperatuur 37,5°C, apaatne, äärmiselt kehvatu, hallika nahajumega. Kurgumandlid kohevad, krüptilised. Keel kaetud hallikaspruuni katuga. Südame piirid normis. Auskultatsioonil toonid tasased, eriti I tooni tipul (vaevukuuldav), galopprütm; II pulmonaaltooni aktsent. Südame tipul kuuldav 3 - 4° puhuv süstoolne kahin ja tasane (1 - 2°) diastoolne kahin. Pulsisagedus 100 korda minutis, ebaregulaarne, RR 96/40 mm Hg. Maksa serv palpeeritav 3 cm allpool roidekaart.

EKG-s vahelduvalt siinus- ja nodaalrütm, repolarisatsioonihäire.

FKG-s I tooni amplituud langenud, I toon laienenud, III toon, südame tipul I toonile liituv, peasegu kogu süstooli täitev alaneva amplituudiga süstoolne ja protodiastoolne kahin.

Röntgenoloogiliselt südame kuju muutust ei esine, südamelihase toonus langenud.

Analüüsid: SR - 70 mm/t, Hgb - 112 g/l, erütrotsüüte 3,06.10¹², värvusindeks 1,1, leukotsüüte 12,1.10⁹/l. Valgeverevalemis: eosinofiilseid granulotsüüte 7 %, keppnumseid

neutrofiilseid granulotsüüte 9 %, segmenttuumseid neutrofiilseid granulotsüüte 66 %, lümfotsüüte 16 %, monotsüüte 4 %. Biaalhape 0,496 ü, CHV - 2 mm, üldvalk vereseerumis 78 g/l, albumiine 40,5 %, globuliine α_1 - 3,3 %, α_2 - 17,0 %, β - 18,7 %, γ - 20,5 %. Kolesteriin vereseerumis 156 mg%, β -lipoproteiidid 38 ü.

Haigel diagnoositi reuma aktiivset faasi III aktiivsusastme ja ägeda kuluga: endomüokardiit kardiovaskulaarse puudulikkuse II astmega.

Rakendatud antireumaatilisel ravil laps paranes, kuid hiljem formeerus südameklapi rike - mitraalklapi puudulikkus.

Latentse kuluga reumaatilise endomüokardiidi näitena kirjeldatakse järgmist haigusjuhtu.

Antonina K., 8 a. vana, viibis ravil Tartu L.Kl. Lastehaiglas 28.X.70. - 1.II.71.a. Teine laps perekonnas, elukondlikud tingimused head. Põhiliselt terve tüdruk, põdenud harva viirusinfektsiooni, laste nakkushaigustest leetrid (4.a.) ja sarlakeid (5.a.). 1969.a. suvel, kui last vormistati kooli, oli südameleid normaalne. 1970.a. septembrist esinesid mõnikord pisted südame piirkonnas, kuid sellele ei pööratud tähelepanu. Koolis profülaktilisel läbivaatusel leiti kahin südamele ja laps suunati uuringuteks haiglasse.

Üldseisund hea. Kaebusteta. T° normis. Tiputõuge nähtav ~ 2 cm laiusest mamillist seespool. Auskultatsioonil respiratoorne ärütmi. I toon tipul mattub kahinasse; ajuti III toon, II pulmonaaltoon aktsendiga, lõhestunud. Südame tipul kuuldav 4° kare pansüstoolne kahin, mis kandub aksillaarpiirkonda. Tipul väga piiratud alal lühike tasane protodiastoolne kahin. Pulsisagedus 80 korda minutis. Maksa serv palpeeritav roidekaare kõrgusel.

EKG-s respiratoorne siinuserütmi. Kerge repolarisatsioonihäire. Erutusjuhtivuse aeglustus vasakus vatsakeses.

Röntgenoloogiliselt vasaku vatsakese mõõdukas hüpertroopia ja dilatatsioon, sügav pulsatsioon selle kontuuril. Vasem aatrium tugevasti suurenenud, suur regurgitatsioon vasakusse aatriumi. Aordi pulsatsioon madal, aort pole suurenenud.

Analüüsid normis.

Haigel diagnoositi latentse kuluga reumat: mitraalklapi puudulikkus, kardiovaskulaarse puudulikkuse I aste.

Reumaatiline perikardiit üksikult esineb lastel väga harva, tavaliselt kulgeb see koos müokardiidi või endomüokardiidiga. Kliiniliselt diagnoositakse perikardiiti tunduvalt harvemini kui patomorfoloogiliselt. Perikardiidi tunnuseid esineb 15 - 40 %-l reumokardiidihaigetest lastest.

Perikardiidi puhul algab protsess sagedamini subendoteliaalses koes, kus areneb seroosfibrinoosne turse, eda-

sise difuusse fibroosi või tüüpiliste granuloomidega ning seroosfibrinoosse eksudaadi kogunemisega perikardiõõnde. Hiljem eksudaat kas resorbeerub või organiseerub perikardiaalsete liidete moodustumisega.

Vastavalt eksudaadi hulga ja iseloomule on eristatavad:

- 1) kuiv perikardiit e. pericarditis sicca - sel puhul koguneb perikardi lestmete pinnale vähe fibrinoosset eksudaati, lestmete pind muutub karedaks;
- 2) märg perikardiit e. pericarditis exsudativa - perikardiõõnde koguneb seroosne või serofibrinoosne eksudaat.

Reumaatiline perikardiit võib kujuneda reumakardiidi esimestel päevadel või lisanduda hiljem. Perikardiidi lisandumist iseloomustab lapse üldseisundi halvenemine, düspnoe, sageli piinav köha ja kardiovaskulaarse puudulikkuse kujunemine. Sageli esineb valu ja rõhumistunne südame piirkonnas. Kui protsess lokaliseerub perikardi diafragmaal- sisse ossa, võib esineda tugev kõhuvalu. Iseloomulikuks perikardiidile on tugev tahhükardia, mis ei taandu ravimisel südameglükosiididega. Lapse raske seisund ei olene alati eksudaadi hulgast perikardiõõnes, olulised on koronaarvereringe ja lümfiringe häired ning perikardi lestmete interoretseptoritelt lähtuvad refleksid, mis viivad südame-vereringe häiretele.

Perikardiidi fibroosses staadiumis on üheks varaseks ja kindlaks tunnuseks perikardi hõõrdumiskahin. Esialgu on see tasane ja ebapüsiv ning lokaliseerub enam südame põhimikul. Hiljem muutub kahin karedaks ja kahefaasiliseks ning on auskulteeritav peaaegu kogu prekordiaalsel alal. Perikardi hõõrdumiskahin võib olla kuuldav lühikest aega, ainult mõni tund, ja seda on raske tabada. Perikardiidi kahtluse korral tuleb last auskulteerida päeva jooksul korduvalt.

Eksudaadi kogunedes perikardiõõnde perikardi hõõrdumiskahin kaob, südame piirid laienevad, iseloomulik on kolm-nurgakujuline tumestus. Südametoonid muutuvad tasaseks, tuhniks, vahel vaevalt kuuldavaks. Tiputõuge ei ole palpeeri-

tav. Haige üldseisund on üliiraske, vajalik sundasend. Süveneb kardiovaskulaarne puudulikkus.

Röntgenoloogiliselt täheldatakse lisaks eeltoodud südametumestuse kujule väga loidu pulsatsiooni või pulsatsioonid peaaegu puuduvad, harva võib sedastada topeltkontuuri.

EKG-s esineb madal voltaaz, tugev repolarisatsioonihäire, ST-segmeni elevatsioon.

Reumaatiline pankardiit on kõigi südamekihtide põletikuline protsess. Käesoleval ajal esineb rasket pankardiiti harva.

Reumokardiidipuhuste laboratoorsete näitajate muutused olenevad südamekahjustuse ulatusest, haigusprotsessi aktiivsusest ja kulust (vt. lk. 42, 71).

Veresoonte kahjustused esinevad reuma puhul alati, kuid enamasti väljenduvad niivõrd nõrgalt, et neid õnnestub avastada ainult eriuurimiste abil. Reumaatilist vaskuliiti iseloomustavad nii eksudatiivsed kui ka produktiivsed põletikulised muutused veresoone seinas. Muutused veresoontes on seda ulatuslikumad, mida enam retsidiveerub reumaprotsess. Reuma algfaasis esinevad muutused veresoontes on funktsionaalset laadi. Sellest tuleneb rida kliinilisi sümptomeid: peavalu, pearinglemine, nahavärvuse ja -temperatuuri muutus jmt.

Sageli esineb koronaarveresoonte funktsionaalne kahjustus (spasm) või vaskuliit - koronariit. Kliiniliselt võib koronaarvereringe kahjustus avalduda stenokardiiliste hoo-
gudena või kulgeda peaaegu sümptoomideta. Kliiniline pilt oleneb veresoonte kahjustuse ulatusest, lokaliseerumisest ja iseloomust.

Koronariit esineb sagedamini koos endomüokardiidiga reuma ägeda või retsidiveeruva kulu korral. Laps kaebab valu südame piirkonnas. Valu võib irradleeruda vasakusse õlga, kätte, epigastriumi ja roidekaarealusesse piirkonda. Valude tugevus on erinev ja nad võivad korduda. Lisandub peavalu, unisus, kehatemperatuuri tõus, vahel oksendamine.

Iseloomulikud on muutused EKG-s: T-saki lamene mine, negatiivne või bifaasiline T-sakk mitmes lülituses, ST-intervalli nihe üles- või allapoole isoelektrilist joont, sügav Q-sakk.

Vaatamata koronaarveresoonte sagedasele kahjustusele esineb infarkti lastel harva. Koronariidi külg on tavaliselt healoomuline, kuid võivad tekkida ka reumaatiline aortiid või pulmoniid.

3.3. Närvisüsteemi kahjustused

Reumaatilisele protsessile lapseas on iseloomulikud närvisüsteemi kahjustused, mis võivad esineda omaette või koos teiste kliiniliste sündroomidega. Reuma võib kahjustada ajuveresoone, ajuparenhüümi, ajukesti ja perifeerseid närve.

Kliinilise pildi järgi on närvisüsteemi kahjustused väga mitmekesised.

Sagedamini esineb reumaatiline meningoentsefaliit. Olenevalt põletikuprotsessi peamisest lokalisatsioonist võivad reumaatilise meningoentsefaliidi puhul prevaleeruda kas veresoonte allergiline põletik ajuparenhüümi teiste kahjustustega või ajuparenhüümi esmane kahjustus eksudatiivpõletikuliste muutustega. Eb närvikude on väga tundlik hüpoksia ja ainevahetushäirete suhtes, võivad viimaste esinemisel kujuneda närvikoos degeneratiivsed muutused ilma meningoentsefaliidi olemasoluta.

Reumaatiline meningoentsefaliit võib areneda ägedalt või krooniliselt. Tema kliinilised sümptoomid on väga erineva intensiivsusega.

Reumaatilise meningoentsefaliidi kõige sagedasema ja iseloomuliku vormina esineb lastel tantstõbi (chorea minor). Sel puhul lokaliseerub reumaatiline põletik põhiliselt peaaju suurte poolkerade koorealustes keskustes ja osaliselt ajukoos. Eriti kahjustub striopallidaarne süsteem, millest tulenevad tantstõvele iseloomulikud kliini-

lised sümptoomid. Tantstõve puhul esinevad närvikoes reumale spetsiifilised histomorfoloogilised muutused, vähem avalduvad perivaskulaarsed muutused.

Tantstõbi tabab ainult lapsi, enamasti 5 - 13 aasta vanuses. Sagedamini haigestuvad tütarlapsed. Soodustavateks teguriteks on aneemia, asteeniline kehaehitus ja kesknärvisüsteemi suurenenud erutatavus.

Haigus areneb tavaliselt pikkamisi. Esialgu tekivad vähemärgatavad muutused lapse psüühikas, mis aja jooksul süvenevad ja põhjustavad muutusi käitumises. Laps erutub kergesti, väsib, tihti nutab tühiaste asjade pärast, solvub, tekivad konfliktid kodus ja koolis, langeb huvi õppimise vastu ja õppeedukus. Reumaatilise kahjustuse progresseerudes lisandub motoorne rahutus, liigutused muutuvad kohmakaks, halveneb koordinatsioon, laps pillab asju maha. Lisanduvad hüperkineetilised liigutused - näo, jäsemete ning vahel terve keha vastutahtelised ja koordineerimata liigutused. Laps ei saa rahulikult istuda, seista, lamada. Ta ei ole võimeline fikseerima oma pilku ega suuda hoida silmi rahulikult suletuna. Erutumisel hüperkineesid tugevnevad. Iseloomulikud on ka endokriin-vegetatiivsed muutused: higistamine, külmakartlikkus, punastamine või naha kahvatus, jahedad jäsemed jms.

Kergematel ja atüüpilistel juhtudel sedastatakse hüperkineese ainult teatud kehaosas - näos või selle ühes pooles, ühes jäsemes. Mikrosümptomideks võivad olla labakäe lihaste vähesed tahtmatud tõmblused, suunurkades miimiliste lihaste vähesed kokkutõmbed, krampilik lühike sissehingamine jne. Mõnedel juhtudel esineb hüperkineetiline sündroom ainult ühepoolsest - hemichorea. Haige hoolikal ja tähelepanelikul jälgimisel võib siiski leida hüperkineesi ka teisel pool, kuid tunduvalt nõrgemal kujul.

Reumaatilisele tantstõvele on iseloomulik, et hüperkineesidele lisandub kiiresti lihaste hüpotoonia. Esineb "lõtvade õlgade" sümptom: kui last kaenla alt tõsta, tõusevad ainult õlad, pea jääb sügavale õlgade vahele. Kõõlus-

ja naharefleksid on sageli asümmeetrilised ja madaldunud; võib esineda patoloogilisi reflekse, näit. jalalihaste toonilist kokkutõmmet põlverefleksi kontrollimisel.

Tantstõvehaige laps ei saa teha või teeb ebatäpselt sõrme-nina-proovi (sõrme viimane kinnisilmi nina otsa on hüperkineesi puhul ebatäpne või võimatu), samuti põlve-päka-proovi (kinnisilmi selili lamades ei õnnestu lapsel hüperkineesi tõttu vasaku jala päkaga puudutada paremat põlve ja parema jala päkaga vasakut põlve). Positiivne on Filatovi sümptoom: laps ei suuda hoida silmi suletuna ja keelt suust väljas.

Tantstõve algjärgus hinnatakse lapse psüühikas ja käitumises esinevaid muutusi ning tahtetuid liigutusi sageli ebaõigesti, süüdistatakse teda distsiplineerimatuses ning riieldakse ja karistatakse. See traumeerib veelgi lapse närvisüsteemi, tugevdab haigusnähtu ja kiirendab haiguse süvenemist.

Tantstõbi võib esineda omaette, areneda enne või pärast reumaatilist polüartriiti ja/või reumokardiiti või nendega samaaegselt. Enamasti kestab tantstõbi 2 - 3 kuud, pikaldase või retsidiveeruva kulu korral kauem. Koreaatilised nähud taandarenevad aeglaselt, koos sellega paraneb üldseisund, psüühika, lihastoonus. Pärast pikaldase kuluga tantstõbe võivad jääda püsima hüperkineeside jääknähud ja lihaste hüpotoonia, mõne aja jooksul vaimse tegevuse häired ja emotsionaalne labiilsus.

Reumaatiline tantstõbi võib retsidiveeruda ning seda võrdlemisi lühikeste vaheaegade järel. Leidub reumaahaeid lapsi, kes põevad järjest läbi 2 - 3 ja enam tantstõvehoo-
gu. Viimased põhjustavad südamekahjustuse sagenemist ja soodustavad juba esineva kahjustuse progresseerumist.

Järgnevalt kirjeldatakse haigusjuhtu, kus tantstõve kliiniline pilt oli tüüpiline.

Siiri S., 12 a. vana, viibis ravil Tartu L. Kl. Lastehaiglas 15.I - 21.III 72.a. Kolmas laps perekonnas. Elukondlikud tingimused head. Väikelapsena põdes tuulerõugeid ja mumpsit, 8 aasta vanusest korduvalt angiini.

Käesoleva haigestumise algust oli raske määrata. 1971. a. detsemberi eelviimasel nädalal pödes follikulaarset angiini. Sai raviks penitsilliini lihastesse 7 päeva, vitamiine. Kuu viimasel nädalal käis koolis, kuid oli väsinud, tujutu. Jaanuari alguses ema märkas lapsel tõmbusi näos, kätes. Et tõmblused süvenesid ja lisandus subfebriliteet, pöörduiti jaoskonnaarsti poole, kes suunas lapse haiglasse.

Üldseisund rahuldav. T° subfebriline. Krutatud, tahab koju, nutab. Korrapärase kehaehitusega, hea toltumusega. Olavöötna-, käte-, näo miimilistes lihastes hüperkineesi, mis tugevamad vasakul ja süvenevad erutumisel. Ei saa rahulikult seista. Könnak ebakorrapärane, vasaku jalaga kaarjas liigutus. Sõrme-nina- ja põlve-päkaproovi teeb ebatäpselt. Käekiri ebakorrapärane. Lihastoonus langenud. Naha- ja kõõlusrefleksid madalad, d>s.

Tonsillid hüpertroofilised, krüptilised. Siseelundite objektiivne leid eakohane.

Analüüsid: SR - 18 mm³/t, Hgb - 103 g/l, erütrotsüüte 3,1·10¹². Sialhape 0,214 ü, CRV +/-, üldvalk vereseerumis 69g/l, albumiini 54,3 rel %, globuliini α₁ - 5,8 %, α₂ - 12,1 %, β - 9,7 %, γ - 18,1 %. Muud analüüsid ja täiendavad uuringud normis.

Haigel diagnoositi reumat aktiivses faasis I aktiivsustmega, ägeda kuluga: tantstõbi. Kaasneva haigusena esines krooniline tonsilliit.

Rakendatud antireumaatilisel ravil pt. paranes rahuldavalt. Siseelundite ja liigeste kahjustust ei lisandunud.

Kõrvuti tantstõve tüüpilise kliinilise pildiga võib esineda tema ebatüüpilisi vorme:

1. Paralüütiline vorm - lihaste erakorralise hüpotoonia tõttu on raskendatud liigutused, rääkimine, söömine jne. Laps ei saa liigutada üksikut kehaosa, mis sunnib kahtlustama pareesi. Võivad esineda peavalud, artralgia, müalgia ja neuralgia.

2. Pseudohüsteeriline vorm, mille puhul domineerivad kliinilises pildis psüühilised häired - ülierutuvus või apaatia. Võivad esineda kõnehäired, näit. kogelemine või afaasia. Esineda võib difuusne koreaatiline hüperkinees, kaasneva atetoonilise hüperkineesi ja krampidega.

3. Varjatud vorm, mille puhul esinevad emotsionaalne labiilsus, unehäired, apaatia, väga tagasihoidlikud hüperkineesid, vähene lihaste hüpotoonia. Diagnoosida on sel juhul keerukas, vajalik on lapse põhjalik uurimine ning lihastoonuse määramine täiendavate proovide ja uuringute abil. Tantstõve varjatud vorm kulgeb sagedamini loiult.

Närvisüsteemi kahjustuse üheks kliiniliseks avalduseks on meningoentsefaliit epileptilise sündroomiga. See võib olla nii dientsefaalse kui kortikaalse päritoluga. Kliiniliselt võib esineda tüüpiline epileptiline krambihoog, selle ekvivalent (petit mal) või vasovegetatiivne ekvivalent. Iseloomulikud on hirmutunne, peapööritus, naha punetus või kahvatumine, higistamine, alati on mäluhäireid. Reumaatilise epilepsia ei anna psüühikahäireid, dementsust ega intellekti langust.

Epileptiline sündroom võib areneda koos reuma teiste kliiniliste vormidega reumahoo ajal või pärast reumahoogu. On täheldatud, et epileptiline hoog võib areneda isegi mitu aastat hiljem.

Reumaatiline vaskuliit võib avalduda kas ajuinsuldina või aju verevarustuse mööduvate häiretena. Reumaatilise ajuinsuldi kliiniline pilt ei erine mittereumaatilise insuldi omast. Sümptoomid määrab kahjustuse iseloom, lokalisatsioon ja ulatus. Lastel esineb reumaatilist ajuinsulti üliharva.

Aju verevarustuse mööduvad häired avalduvad peapöörituse ja peavaluna, harvem lühiaegsete pareeside, kõne- ja teadvushäiretena. Nende patogeneesi seostatakse närvikoe verevarustuse häiretega angiospasmid, harvem mikrotrombi tagajärjel. Vereringe häire möödumisel aju funktsioon taastub.

Neuroreuma üheks vormiks on reumaatiline tserebroasteenia. Veresoontes esinevad funktsionaalset tüüpi häired. Kliinilises pildis võivad prevaleeruda:

- 1) asteenilist laadi sümptoomid: töövõime langus, tähelepanu häired, mälu langus, peavalud;
- 2) vegetatiivsed häired: südamepekslemine, kõrgeenenud higistamine, labiilne pulss, arteriaalne düstoonia;
- 3) neuroositaolised sümptoomid: erutatavuse tõus, unetus, pearinglemine, ümbruse ringlemise tunne, kukkumistunne, vahel tik või hüperkineesid. Raskematel juhtudel võivad esineda ka psühhosensoorsed häired.

Tserebroasteenilised nähud võivad taandareneda või ülemminna reumaatiliseks entsefaliidiks või meningoentsefaliidiks.

3.4. Liigeste kahjustused

Lastel haarab reumaprotsess küllalt sageli liigeseid. Esmasel reumahool esineb polüartriiti 20 - 40 %, korduval 50 %. Liigesevalu kaebab 60 % reumahaigetest lastest.

Reumaatilisele liigesepõletikule on iseloomulikud samasugused patchistoloogilised muutused nagu muutustele südames. Eeskätt kahjustuvad sünoviaalkest, fibroosne kapsel, kõõlused, vähem liigest ümbritsevad koed. Tüüpilised on allergilised reaktsioonid eksudatiivsete muutustega. Vaga harva areneb liigestes fibroosne nekroos ja atüüpilised granuloomid. Seetõttu ei teki liigestes progresseeruvaid sklerootilisi muutusi ega destrukttiivseid protsesse.

Reuma puhul kahjustuvad sümmeetriliselt paljud liigesed. Põletikuline liigeseturse on "lenduv": kiiresti tekib ja kiiresti kaob. Ühe liigese kahjustus ei kesta üle 2 - 3 päeva.

Haigus algab reumale tüüpiliselt. 10 - 14 päeva pärast ägedat haigestumist tekivad liigesenähud. Järsku tõuseb kehatemperatuur ($38 - 39^{\circ}\text{C}$). Paari tunni jooksul areneb tüüpiline liigesesündroom suurtes liigestes paraartriidina kõigi põletiku tunnustega. Valu on väga tugev, laps peab olema sundasendis. Nahaaluse koe turse tõttu on nahk põletikulise liigese kohal läikiv, eksudatsioonist muutub liigese kuju.

Kolmanda aktiivsuseastme reuma puhul võib põletikuline infiltratsioon haarata ka liigest ümbritsevaid kudesid, kõõluseid (tendovaginiiti). Kahjustuvad põlve-, hüppe-, randme-, küünarliigesed, hiljem puusa-, õla-, sõrmeliigesed. Monoartriidina kulgeb haigus väga harva. Järk-järgult lisanduvad uued kahjustunud liigesed. Valusündroom kaob 2 - 3 päevaga, mõjustamata edaspidi protsessi kestust ega haiguse lõpet.

Reumaatiline liigeste kahjustus võib kulgeda ka atüüpiliselt, "lenduvate" artralgiatena, väheste üldsümptoomi-

dega: subfebrilne kehatemperatuur, kiire väsimine, loidus, unetus, isutus. Põletiku tunnused liigestes on vähesed. Valulikkus esineb ainult palpatsioonil, tugeval passiivsel või aktiivsel liigutamisel. Liigese turse, nahatemperatuuri tõus haigestunud liigese kohal peaaegu puuduvad. Sellist kliinilist pilti kohtame lastel sageli.

Hoovalud liigestes võivad jääda pärast reumahoogu pikaks ajaks. Valud tugevnevad hoovälisel perioodil külmetamisel, ägedate haiguste põdemisel.

Ravi toimele vaibub liigesepõletik 2 - 3 nädalaga, täiesti taastub liigese funktsioon. Erandjuhtudel taanduvad liigesenähud aeglaselt. Ravi ei anna loodetud tulemust ning protsess kulgeb pikaldaselt.

Liigesepõletikuga kulgenud reuma näitena kirjeldatakse järgmist haigusjuhtu.

Anneli S., 7 a. vana, viibis ravil Tartu L. Kl. Lastehaiglas 4.IV - 26.V 1972.a. Teine laps perekonnas. Elukondlikud tingimused väga head. Põdenud tuulerõugeid, punetisi, kõrduvaid respiratoorseid viirusinfektsioone. 15. - 20. märtsini puudus koolist viirusinfektsiooni tõttu, raviks sai aspiriini, vitamiine. 31. märtsil koolist tulles kaebas valu vasakus hüppeliigeses. Et samal päeval oli võimlemistund, siis ema arvas nihestust võimlemisel ja tegi õhtul sooja kompressi. 2. aprillil tuli laps koolist koju longates, sest valutaskid tugevasti hüppeliigeses ja parem põlve- ning randmeliiges. Järgmisel päeval olid eelnimetatud liigesed turses, valulikud, kuumad, lisandus kehatemperatuuri tõus $38,2^{\circ}\text{C}$ ja valu vasakus randmeliigeses. Jaoskonnapediaater suunas lapse haiglaravile.

Saabumisel üldseisund keskmise raskusega. Kehatemperatuur $37,9^{\circ}\text{C}$. Mõlemad hüppe- ja randmeliigesed ning parem põlveliiges põletiku tunnustega. Laps ei saa valu tõttu kõndida. Neeluringis vähene punetus, tonsillid normis. Pulsisagedus 92 korda minutis. Teiste elundite objektiivne leid eakohane.

Analüüsid: SR - 31 mm/t, Hgb - 108 g/l, erütrotsüüte $3,5 \cdot 10^{12}$, leukotsüüte $9,9 \cdot 10^9$ /l, valgeverevalemis eosinofiilseid granuloütsüüte 2 %, kepptuumseid neutrofiilseid granuloütsüüte 3 %, segmenttuumseid neutrofiilseid granuloütsüüte 41 %, lümfotsüüte 49 %, monotsüüte 5 %. Sialhape 0,283 ü, CRP 1 mm; üldvalk vereseerumis 77 g/l, albumiini 45,5 rel %, globuliini α_1 - 7,6 %, α_2 - 14,5 %, β - 12,4 %, γ - 20,0 %. Kurgu-nina sekreedi bakterioloogilises külvis kasvas hemolüütiline streptokokk.

Teised teostatud uuringud patoloogiat ei näidanud.

Diagnoositi reumaatilist polüartriiti aktiivses faasis II aktiivsuseastme ja ägeda kuluga.

Haiglaravil liigeste põletiku nähud taandusid jääknähutudeta.

3.5. Teiste elundite kahjustused

Viimastel aastatel on vähenenud siseelundite reumaatilise kahjustus (välja arvatud südamekahjustus). Sagedamini täheldatakse teiste elundsüsteemide haaratust reumaprotsessist raske, retsidiveeruva kulu korral maksimaalse aktiivsuse perioodil.

Kopsude kahjustus esineb 7 - 14 %-l reumat põdevatest lastest. Seda võivad põhjustada reumaprotsessi generaliseerumine, südame-vereringe puudulikkusest tingitud kopsuvereringe häire ja lisandunud viirus- või bakterinfektsioonid. Need põhjused esinevad sageli koos. Alati ei ole lihtne tabada kopsuprotsessi tõelist olemust.

Kopsude funktsionaalhäirete aluseks tuleb eeskätt pidada vereringe häiret. Reumahaigetel on leitud kopsude viitaalkapatsiteedi ja maksimaalse ventilatsiooni langust. Küllaldane gaasivahetus tagatakse kompensatoorsete reservmehhanismide abil.

Iseloomulikuks loetakse kiiresti kaduvaid reumaatilisi infiltraate, mis sageli on mõlemas kopsus. Haigusprotsess võib alata ka bronhospasmiga: tekib kõha rohke valkja vahuse röga, düspnoe. auskultatsioonil kuulub räginaid. Seesugune pilt võib kiiresti mööduda.

Alaägeda reuma korral võib lastel kopsuprotsess kulgeda interstitsiaalse põletikuna väheste kliiniliste sümptomidega. Diagnoosimisel on määravaks röntgenogramm.

Reumaatiline pleuriit kaasneb 3 %-l reumahaigetest lastest, peamiselt raskete vormide korral. Iseloomulik on pleuriidi kaasnemine reumaatilisele interstitsiaalsele pneumooniale. Ilma pneumooniata võib pleuriit areneda koos südamekahjustustega, enamasti endomüo- ja perikardiidiga.

Reumaatilisele pleuriidile on iseloomulik seroosne või seroos-fibrinoosne eksudaat, mis raviga kiiresti imendub, jätmata liiteid.

Hingamiselundite kahjustusele tuleb mõelda, kui reumahoos foonil kiiresti areneb düspnoe, tahhüspnoe, tsüanoos, südamepuudulikkus.

Maksakahjustus on reumahaigetel küllaltki sage - 5 - 50 %. Alati ei ole reuma kliinilises pildis maksa patoloogias tulenevaid kliinilisi sümptome, vaid seda saab kindlaks teha funktsionaalsete proovide abil: tümoolproov, Weltmani proov, GOT, laktaatdehüdrogenaasi, aldolaasi, malaatdehüdrogenaasi isofermentide spektri muutused. Reumaatiline protsess kahjustab eelkõige maksa mesenhüümi. Haigusprotsess võib kesta pikka aega: 4 - 6 kuud kuni 2 aastat. Reuma retsideveeruva kulu korral võib maks korduvalt kahjustuda, mis võib viia maksatsirroosini.

Seedetrakti kahjustust esineb abdominaalse sündroomina 7 - 13 %-l haigetest. Abdominaalne sündroom võib alata ägedate tugevate hoovaludega ja põhjustada diagnoosimisvigu. Harilikult lokaliseeruvad valud üle kogu kõhu ja on nõrgemad kui apenditsiidi vm. kirurgilist ravi vajava haiguse puhul. Ka on valu ebapüsiv, une ajal on lapse kõht pehme ja palpatsioonil puudub valulikkus.

1 - 1,5 %-l juhtudest võib esineda tüüpiline peritoniit, mis areneb peaaegu eranditult koos perikardiidi ja pleuriidiga, andes reumaatilise polüserosiidi raske kliinilise pildi.

Seedetrakti funktsionaalsetele häiretele viitavad isutus, iiveldustunne, raskustunne mao piirkonnas, seedehäired. Põhjuseks arvatakse seedenäärmete ja närvisüsteemi kahjustust.

Neerude kahjustust sedastatakse 5 - 14 %-l reumahaigetest. Uriinis võib esineda erütrotsüüte, valku, leukotsüüte. Enamasti on neerude kahjustus mööduv, kuid üksikutel raskematel juhtudel võib kujuneda krooniline glomerulonefriit.

Nahakahjustus võib avalduda reumaprotsessi aktiivses faasis löövetena: urtikaaria-, sarlakite- või leetritetaoline lööve, sõlmeline erüteem, annulaarne erüteem, reumaatilised sõlmekesed, verevalandused. Reumaspetsiifiliseks peetakse annulaarset löövet ja reumasõlmekesi.

Annulaarne erüteem (erythema annulare) on morfoloogi-

liselt epidermise mittespetsiifiline naha-veresoontepõletik. Histoloogiliselt on naha muutused tüüpilised allergiliseksudatiivsele põletikule. Spetsiifiliseks loetakse seda reumale seepärast, et teiste haiguste puhul sellist löövet ei täheldata.

Lööve tekib rinnale, kõhule, seljale, tuharatele roosakasapunaste, harvem sinakaslillade rõngaste või kaartena, mis on nahaga ühel tasapinnal. Lööve tekib tavaliselt järkjärgult ja võib retsidiiveeruda. Esineb 10 - 12 %-l reuma-haigetest aktiivses faasis.

Reumaatilistes sõlmeketes (noduli rheumatici) esineb spetsiifilisi histopatoloogilisi muutusi. Nad tekivad liigesekapslitel, kõõlustel, kõõlusetuppedel, aponeuroosidel, fastiatel, periostil. Sagedamini lokaliseeruvad sõrmede külgmistel või sirutuskülgedel, küünarnukkidel, põlvedel, hüppeliigeste piirkonnas, kuklas, selgroolülidel. Nad on hirsid, herneters, harva metaspähkli suurused. Sõlmekesed tekivad küllalt kiiresti, püsivad päevi või nädalaid. Esinevad harva, 3 - 4 %-l reumahaigetest.

Nõgeslöövet esineb 15 - 16 %-l, hemorraagilist löövet 3 %-l juhtudest.

3.6. Reuma kulu variandid

Reuma aktiivse faasi kulus eristatakse järgmisi variante.

1. Äge kulg - kestus kuni 2 kuud. Sel puhul väljenduvad reuma kliinilised sümptoomid selgelt ja ägedalt nii kardiaalsete kui ekstrakardiaalsete vormidena, mistõttu haiged saabuvad haiglaravile varakult. Tüüpilise ägeda reumahoo puhul, kui domineerib eksudatiivne protsess produktiivse üle, on reumaprotsess maksimaalselt aktiivne. Reuma äge kulg esineb lastel nii esmasel haigestumisel kui ka haiguse retsidiivide puhul. Ägedale kulule on iseloomulik kliiniliste sümptoomide kiire taandareng, samuti laboratoorsete näitajate normaliseerumine.

Väga harva kulgeb reuma lastel üliägedalt e. tormiliselt. Sel puhul esineb organismi eriti raske intoksikatsioon ja areneb kiiresti raske südamekahjustus - enamasti äge müokardiit või pankardiit. Kiiresti ilmnevad ekstrakardiaalsed kahjustused.

2. Alaäge kulg - kestus 2 - 4 kuud. Haigusprotsess areneb tunduvalt aeglasemalt kui ägeda kulu korral. Viimastel aastatel on sagenenud reuma alaäge kulg, seejuures esineb seda rohkem reuma retsidiivide puhul kui esmasel haigestumisel. Haiguse kliiniliste sümptomide kompleks kujuneb välja vähem märgatavalt, tulenedes põletikuliste muutuste järkjärgulisest ja aeglasemast arenemisest kudedes. Reumaprotsessi aktiivsus on siin mõõdukas. Alaägeda kulu korral haigusnähud taandarenevad aeglasemalt ja ravi pole alati küllalt efektiivne.

3. Pikaldane loid kulg - kestus üle 4 kuu. Reumahaige organismi nõrgestavate põhjuste olemasolul (kroonilised põletikukolded, interkurrentsed haigused jt.) võib haigus võtta pikaldase loiu kulu. Algas ja kulg võivad varieeruda. Enam kui pooltel juhtudel algab haigus ägedalt, maksimaalse aktiivsusega, ülejäänutel alaägedalt või pikaldaselt protsessi madala aktiivsuse foonil.

4. Pidevalt retsidiiveeruv kulg - üks ägenemine järgneb teisele, inaktiivne faas praktiliselt puudub. Kliinilises pildis on ülekaalus eksudatiiv-põletikulistest muutustest tulenevad sümptoomid (endomüokardiit, ekstrakardiaalsed vormid). Neil juhtudel langeb pidevalt lapse organismi vastu panu, halveneb tema üldseisund; mõne aasta jooksul areneb südamerike ja kujunevad düstroofilised muutused mitmetes elundites, peatub lapse füüsiline arenemine. Pidevalt retsidiiveeruv reuma on enamasti ebasoodsa kuluga. Kompleksne antireumaatiline ravi annab sageli ainult osalist ja lühiajalist efekti, laps ivaliidistub.

5. Latentne kulg. Latentse reuma all mõistetakse aeglaselt ja kehtvalt kulgevat haigusprotsessi nõrgalt väljendunud sümptomidega. Neil lastel puuduvad kaebused ja ak-

tiivsele reumale iseloomulikud kliinilised sümptoomid; nad on näiliselt terved. Reuma latentse kulu korral arenevad südamelihase ja -klappide sidekoos peamiselt produktiivgranulomatoossed muutused. Protsessi aeglase kujunemise ja vähese aktiivsuse tõttu areneb südamerike sageli märkamatult ja see avastatakse juhuslikult, näiteks profülaktilisel läbivaatusel. Sellistel juhtudel on raskusi ka reuma aktiivsuse määramisel.

Viimasel aastakümnel on sagenenud reuma latentne kulg, esinedes 6 - 18 %-l juhtudest.

4. REUMAATILISED SÜDAMEKLAPPIDE RIKKED

Reumaatilise endokardiidi olemasolul võivad klapid või suistik sedavõrd kahjustuda, et tekib südamerike. Esmasest reumokardiidist kujuneb südamerikkeid ~15 %, korduva- test 2 - 3 korda enam. Südameklappide omandatud rike- test lastel on aga üle 90 % reumaatilise päritoluga.

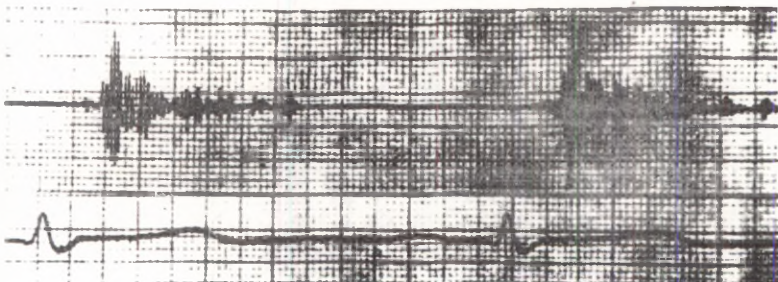
Üksikutest südameriketest on sageduselt esikohal mit- raalrikked, seejärel aordirikked. Reumahaige lapse saatus ei olene aga üksnes klapi- rikke iseloomust, vaid ka müokardi ja perikardi seisundist, reuma kulust ja retsidiivide sage- dusest. Reuma retsidiiveeruva kulu korral võivad kujuneda kombineeritud klapi- rikked, põhjustades lapse raske inva- liidsuse.

Mitraalklapi puudulikkus e. mitraalinsuffitsients on kõige sagedasem südamerike reuma puhul. Tekib klapihõlmade armistumine, paksenemine, jäikus, deformeerumine või kõõ- luskeelikute lühenemine. Mitraalklapp ei sulgu enam täie- likult ning süstolis paiskub osa verd tagasi vasakusse kot- ta. Tagasipaisatava vere hulk oleneb mitraalklappide mor- foloogilistest muutustest. Suurenenud koormus on nii vasa- kul kojal kui vatsakesel. Tekib vasaku koja dilatatsioon ja vatsakese hüpertroofia. Kui hüpertrofeerunud vasak vatsake ei suuda enam suurenenud koormust kompenseerida, lisandub ka tema dilatatsioon.

Vaatlusel täheldatakse tugevat ja laialdast tiputõuget. Väljakujunenud mitraalpuudulikkuse korral on südame- tipul palpeeritav süstoolne vibratsioon ("kassinurrumise fenomen"). Vasaku vatsakese dilatatsiooni korral esineb perkussioonil südame tumestuse laienemine.

Auskultatsioonil täheldatakse sageli I tooni nõrgenemist ja III tooni südame tipul. Pulmonaalhüpertensiooni lisandumisel tekib II tooni aktsent pulmonaalarteril. Iseloomulik on südame tipul püsiva iseloomuga kare puhuva tämbriga I toonile liituv, raskematel juhtudel I tooni kattev süstoolne kahin, mis kandub aksillaarpiirkonda ja harva on kuulda ka abaluudevahelise piirkonna alumises kolmandikus.

FKG-1 on näha enamasti nõrgenenud I toon, normaalne või lõhestund II ja III toon. Iseloomulik on koos I tooniga algav decrecendo tüüpi kõrg-, harvem kesksageduslik süstoolne kahin epitsentriga südame tipul (joonis 3). Välja-

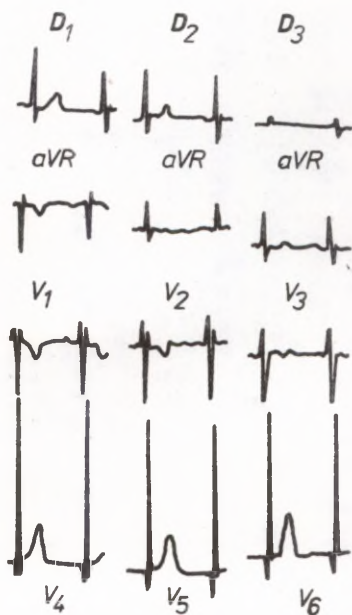


Joonis 3. Mitraalinsufitsientsiga haige FKG: südame tipul decrecendo tüüpi süstoolne kahin, III toon.

kujunenud mitraalinsufitsientsi korral on kahin pansüstoolne.

EKG-1 võib esineda laienenud, kõrgenenud või kaheharjaline P-sakk, vasaku südamepoole ülekoormuse tunnused (joonis 4). Ühtki otsest tunnust mitraalpuudulikkusele EKG-s ei ole, diagnoosi panemisel tuleb arvestada kogu kliinilist leidu.

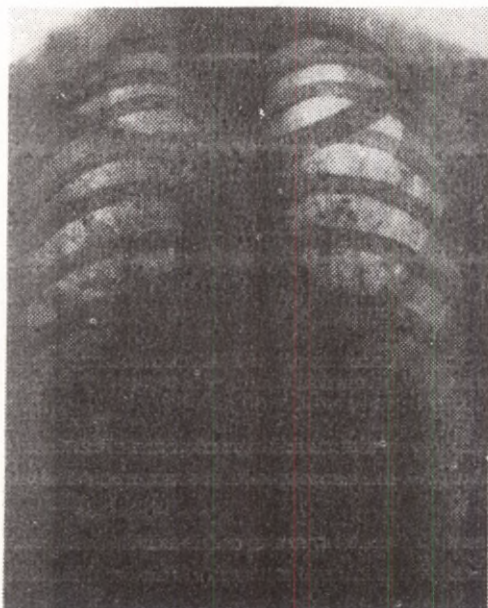
Röntgenoloogiliselt iseloomustab vasaku vatsakese hüpertroofiat tema kaare pikenemine, dilatatsiooni - südame



Joonis 4. Mitraalinsuffitsientsiga haige EKG: südame elektrilise telje kalle vasakule, laienenud P-sakk, vasaku vatsakese hüpertroofia tunnused.

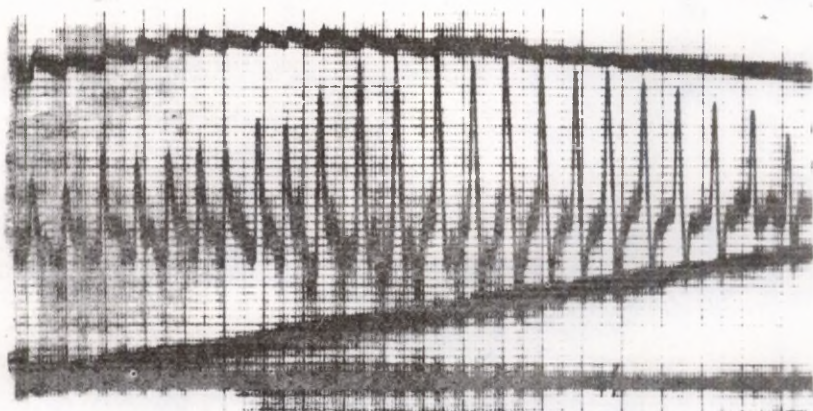
laienemine vasakule (joonis 5). Vasaku koja laienemisel täheldatakse I põikiasendis söögitoru niverdumist tahapoole.

Polükardiograafilisel uuringul täheldatakse väljutusfaasi pikenemist. Ehhokardiograafiline leid oleneb vasakute südameõõnte laienemise astmest. Mitraalregurgitatsiooni pu-



Joonis 5. Mitraalinsufitsientsiga haige röntgenogramm, hul suureneb mitraalklapi eesmise hõlma liikumisamplituud, andes ehhokardiogrammil teravate tippudega kõvera. Võit esineda süstoolse komponendi deformatsioone. Klapihõlmade fibroosete muutuste süvenedes, mitraalstenoozi lisandudes muutub tagumise hõlma liikumiskõver. Ehhokardiograafilised andmed koos objektiivse leiu ja muude kliiniliste uuringutega lubavad otsustada mitraalklapi deformatsiooniastme ja vasakute südameõõnte suurenemise üle, täpsemini määrata prognoosi (joonised 6 ja 7).

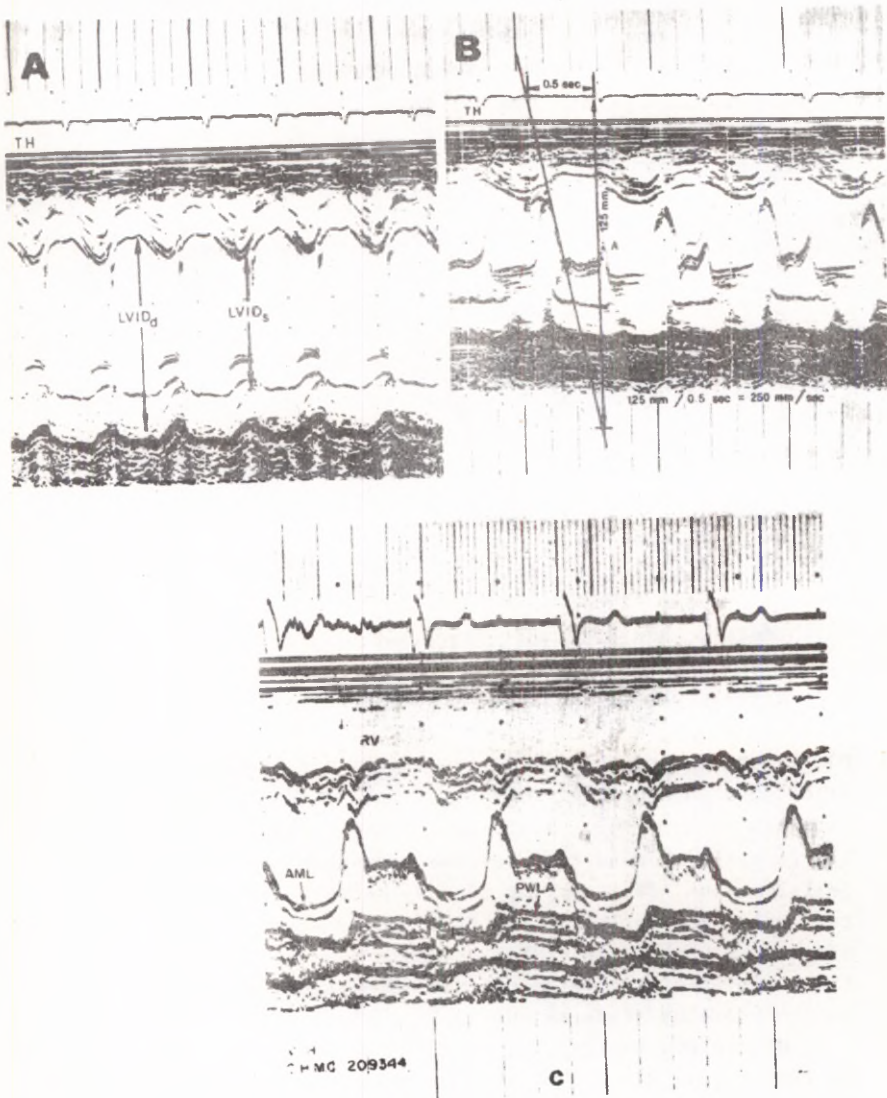
Vasaku atrioventrikulaarsuistiku ahenemine e. mitraalstenooos isoleerituna esineb lapseas harva, koos mitraalinsufitsientsiga on reumaatilistest klapisriketest sagedu-selt teisel kohal. Kombineeritud mitraalrikke kujunemiseks kulub vähemalt 1 - 2 aastat, puhta stenoosi arenemiseks veelgi rohkem. Enamasti jõuab reumahaige selleks ajaks lap-seeast välja kasvada.



Joonis 6. Mitraalinsufitsientsiga haige tahhoostsillo-gramm.

Mitraalstenooosi puhul on klapiservad paksenenud ja eba-tasased, klapihõlmed on jäigad, kokku kasvanud ja kootunud. Põletikust kahjustatud fibroosne rõngas armistub ja kootub, mistõttu stenoos veelgi süveneb. Klapihõlmade lubjastumine lapseas on haruldane. Mitraalsuistiku ahenemise tõttu te-kib verepaisust rõhu tõus vasakus kijas, sellest vasaku ko-ja laienemine. Järgneb rõhu tõus väikeses vereringes ja pa-rema vatsakese hüpertroofia. Et parem vatsake on vasakust nõrgem, kujuneb küllalt kiiresti parema südamepoole puudu-likkus. Mitraalstenooosi algjärgus võib intaktse müokardiga südame töövõime jääda kauaks ajaks suhteliselt rahuldavaks.

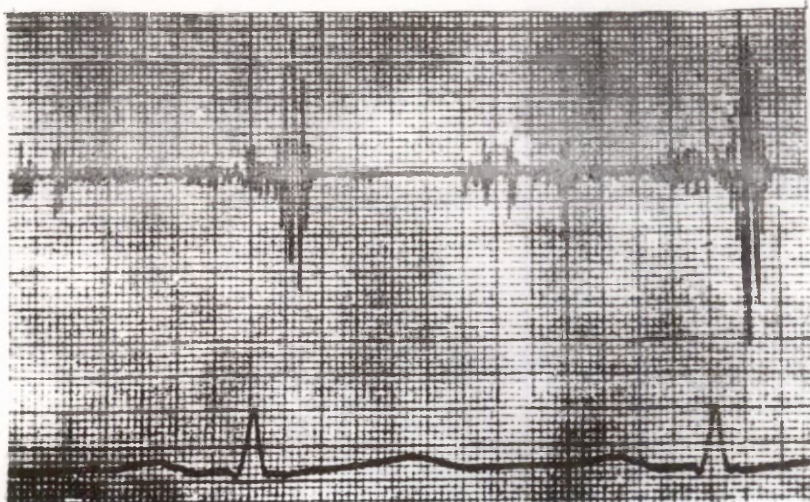
Mitraalstenooosiga laps on kahvatu, huuled tsüanootili-se varjundiga. Esinevad kaebused: hingeldus, väsimus, süda-mepekslemine, valud südame piirkonnas.



Joonis 7. Ehhokardiogrammid: A - normaalne, B ja C - mitraalrikkega haigel.

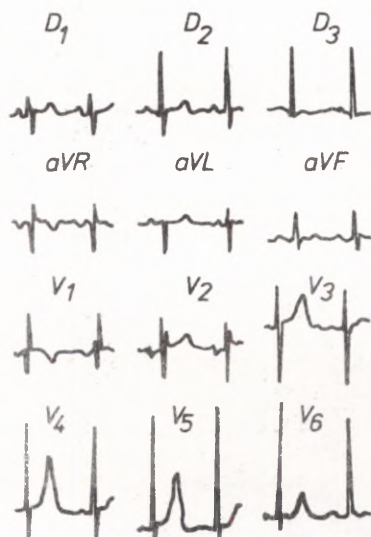
Tiputõuge on palpeeritav seespool medioklavikulaarjoont. Parema vatsakese hüpertroofia tõttu võib esineda pulsatsioon prekordiaalsel alal ja epigastriumis. Perkussioonil täheldatakse vasaku koja suurenemist. Parema vatsakese nõrkuse korral laieneb südame tumestus veelgi.

Mitraalstenooosi varaseks tunnuseks on paukuv I tooni südame tipul, pulmonaalhüpertensiooni lisandumisel tekib II tooni aktsent pulmonaalarteril. Võib esineda II tooni lõhestumine. Oluliseks tunnuseks on protodiastoolne kahin südame tipul, mis algul on pehme, hiljem muutub karedaks. Tipust seespool võib palpeerida diastoolset vibratsiooni. Algul võib kahin olla kuuldav ainult pärast füüsilist pingutust või haige lamades vasakul küljel. Haiguse süvenemisel ilmub presüstoolne kahin. Mitraalstenooosile iseloomulikuks peetavat mitraalavanemisplöksatust leitakse lastel harva. Ta võib olla kuuldav teravakõlalisena II tooni järel tipust veidi mediaalsemal. Harva, väga kõrge rõhu puhul paremas vatsakeses ja pulmonaalarteri laienemisel, võib pulmonaalklappide relatiivsest puudulikkusest olla kuuldav diastoolne kahin II roietevahemikus rinnakust vasakul. Kaugelearenenud juhtudel võib esineda trikuspidaalklapi relatiivsest puudulikkusest lühike nõrk süstoolne kahin rinnaku allosal.



Joonis 8. Mitraalstenooosiga haige EKG: I tooni amplituudi suurenemine, mitraalavanemisplöksatus, protodiastoolne ja presüstoolne kahin.

FKG-1 (joonis 8) on näha suurenenud amplituudiga I toon. Pulmonaalarteril ületab II tooni amplituud I tooni oma. Sageli esineb lõhestunud II toon. Q - I tooni intervall on pikenenud üle 0,05". Võib täheldada 0,07 - 0,10" pärast II tooni kõrgsageduslikku mitraalavanemisplöksatust. Protodiastoolne kahin on decrecendo tüüpi ja madalasageduslik. Presüstoolne kahin on suureneva intensiivsusega ja ulatub tavaliselt I toonini. Osalise või täieliku atrio-ventrikulaarse blokaadi korral lõpeb presüstoolne kahin enne I tooni ja omab värtna kuju.



Joonis 9. Mitraalstenoosiga haige EKG: südame elektrilise telje kalle paremale, vasaku koja ülekoormuse tunnused.

EKG-1 (joonis 9) esineb I ja II standardlülituses laienenud kaheharjaline P-sakk, nn. P-mitrale. Võib esineda P - Q-intervalli pikenedust. Raskematel juhtudel parema vatsakese ülekoormuse tunnused:

- 1) elektrilise telje kalle paremale (üle 90°),
- 2) $Rv_1 > Sv_1$,
- 3) $Rv_1 + Sv_5$ on üle 9 mm,
- 4) $Sv_5 - V_6$ on üle 2 mm ja laienenud üle 0,02",
- 5) südame sisekalle ületab V_1 0,025",
- 6) QRS-kompleksi lõhestumine V_1 (esineb R').

Röntgenoloogiliselt esinevad väljakujunenud mitraalstenoosi korral järgmised muutused: laienenud vasaku koja vari täidab südame talje, parema vatsakese suurenemine, esileõlvuvad pulmonaalkoonus ja -arter (joonis 10). I põiki-asendis täheldatakse söögitoru niverdumist taha.



Joonis 10. Mitraalstenoosiga haige tooraksi röntgenogramm.

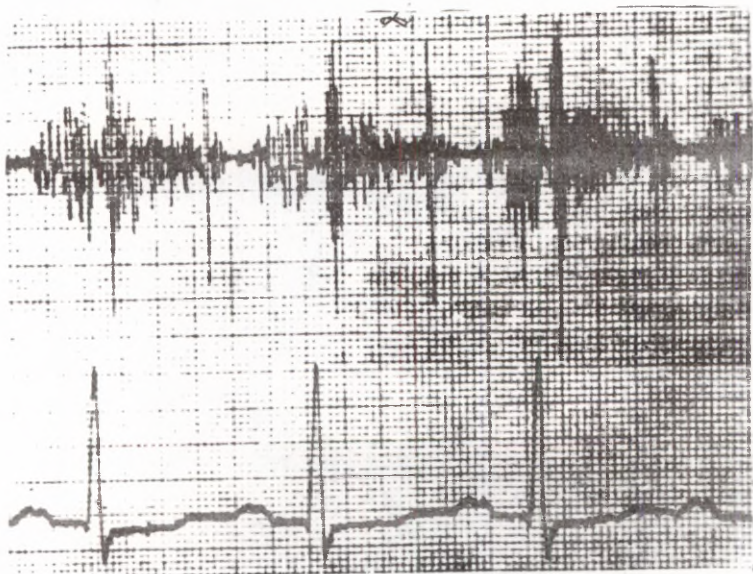
Polükardiograafilisel uuringul täheldatakse pingepiiride pikenedust ja väljutusfaasi lühenemist.

Ehhokardiograafiliselt on oluline mitraalklapi eesmise

hõlma liikumiskõvera ja -kiiruse muutus, klapihõlmade paralleelne liikumine, fibroosist põhjustatud ehhokardiogrammi intensiivsuse muutus, topeltjoonte ilmumine ning vasema koja suurenemise tunnused.

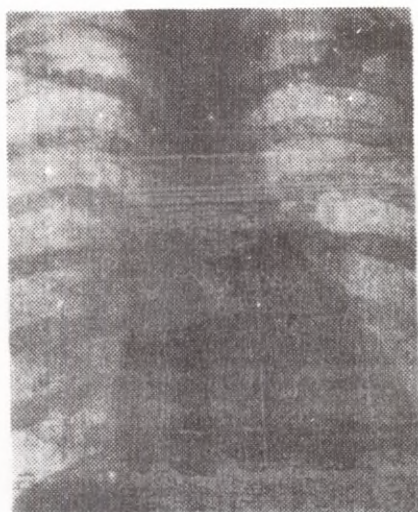
Armkoee kootumise tõttu võib mitraalsuistiku ahenemine jätkuda ka ilma reuma ägenemiseta. Stenoosi tugeva astme korral aitab ainult operatiivne ravi.

Kombineeritud mitraalrikke korral esinevad samaaegselt nii puudulikkusele kui stenoosile iseloomulikud sümptomid. Ühe või teise ülekaalu saab määrata kogu kliinilist pilti ja eriuuringuid arvestades (joonised 11 ja 12).



Joonis 11. Kombineeritud mitraalrikkega haige FKG ja EKG II lülitus: P-mitrale, I ja II tooni aktsent, süstoolne ja diastoolne kahin.

Aordiklappide puudulikkus e. aordiinsufitsients esineb omaette rikkena lapseeas harva, enamasti kaasub ta mitraalklapi riketele. Aordiklappide puudulikkus areneb suhteli-



Joonis 12. Kombineeritud mitraalrikkega haige röntgenogramm (a - otseprojektsioonis, b - I põikiseisus, c - II põikiseisus).

selt vara, sageli 4 - 6 kuu jooksul pärast reumokardiidi algust. Esineb klappide armistumine ja kootumine, klapiservad võivad isegi kokku kasvada või hävida. Diastoli ajal aordist vasakusse vatsakesse tagasivoolava vere hulk võib moodustada kuni 50 % südame löögimahust. Süstoli ajal paiskub aorti suurenenud verehulk. Aordiklappide puudulikkuse puhul võib vereringe jääda kauaks kompenseerituks tänu vatsaku vatsakese müokardi heale kohanemisvõimele.

Lapse üldseisund on hea, haige näib kaua aega välselt tervena. Hiljem esinevad kaebused: õhupuudus, südamepekslemine, valud südame piirkonnas, peavalud. Süstoliga samaaegselt on täheldatav rütmiline pea, jäsemete ja kurgunibu värisemine (Musset' sümptoom). Esineb kaela veresoonte nähtav pulsatsioon, kapillaarne pulss. Pulsilaine tõuseb ja langeb kiiresti (pulsus celer et altus). Arterisaalne süstoolne vererõhk on normaalne või tõusnud, diastoolne langenud; esineb pulsirõhu tõus. Klapirikke süvenemisel suureneb järjest ka süstoolse ja diastoolse vererõhu vahe.

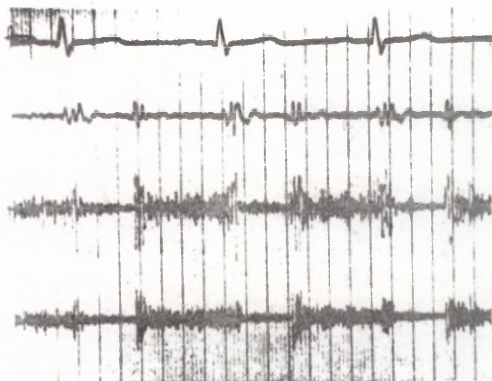
Jäsemete suurtel arteritel on kuuldavad üks või kaks plaksuvat tooni (Traube topelttoon). Surudes veresoont fonendoskoobiga, tekib süstoolne kahin, rõhku tõstes süstoolne ja tasane diastoolne kahin (Duroziers' topeltkahin).

Vaatlusel on täheldatav tugev laialdane tiputõuge V - VI roietevahemikus väljaspool medioklavikulaarjoont. Aordi algusosa dilatatsioonil korral on pulsatsioon nähtav ja palpeeritav II - III roietevahemikus rinnakust paremal. Perkussioonil täheldatav südame tumestuse laienemine vasakule.

Aordiinsuffitsientsil korral on tasenenud II aorditoon, südametipul võib kuulda galopprütmi. Iseloomulik on vahetult II tooni järel algav tasane diastoolne kahin, enamasti epitsentriga III - IV roietevahemikus rinnaku vasakul serval, harvem II roietevahemikus rinnaku paremal serval. Kahin võib kanduda südametipule. Aordi kuulamiskohal võib olla karedama tämbriga lühike süstoolne kahin, mis kandub kaela veresoontele. Südametipul võib kuulda lühikest pro-

todiastoolset või presüstoolset kahinat, mis on põhjustatud relatiivsest mitraalstenooosist.

FKG-1 (joonis 13) on näha II toonist algav decrecendo



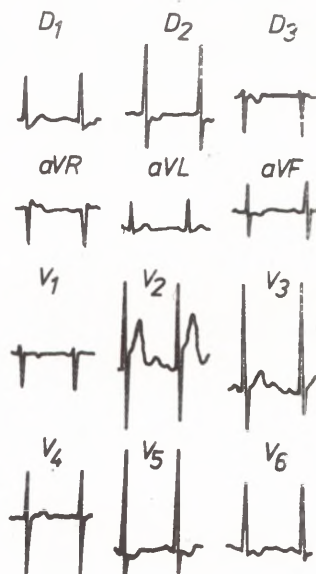
Joonis 13. Aordiinsufitsientsiga haige FKG: II toonist algav kogu diastolit täitev kahin, lühike süstoolne kahin.

tüüpi kogu diastolit täitev kõrgsageduslik kahin. Süstoolne kahin on madalasageduslik. Mehhaaniline süstol on pikenenud.

EKG-1 on näha vasema südamepoole ülekaal (joonis 14):

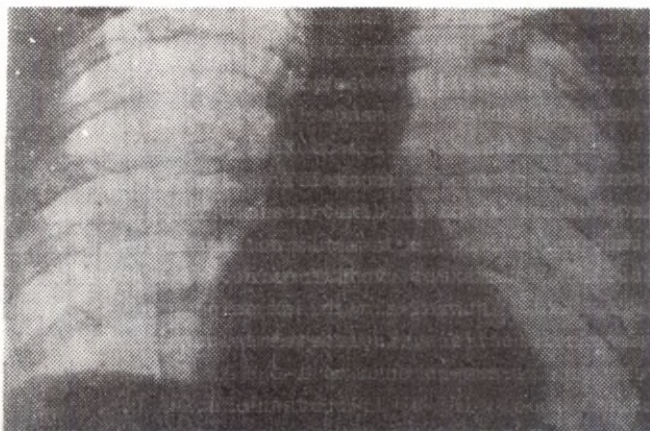
- 1) elektrilise telje kalle vasakule,
- 2) $S_{V_1V_2} + R_{V_5V_6} \geq 35 \text{ mm}$,
- 3) $S_{V_1V_2}$ üle 20 mm,
- 4) $R_{V_4} \leq R_{V_5} \leq R_{V_6}$,
- 5) R_{aVL} või R_{aVF} üle 11 mm,
- 6) T-sakk alla 2 mm või negatiivne I, II, $V_{5,6}$ (näitab müokardi kahjustust).

Röntgenoloogiliselt iseloomustab vasaku vatsakese hüpertroofiat tema kaare pikenemine, dilatatsiooni - laienemine vasakule (joonis 15). Aortaalse südame puhul esineb kinga või ujuva pardi kuju. Vasaku vatsakese pulsatsiooni amplituud on laienenud. Astsendeeruv aort tungib esile ja on näha tema tugevnenud pulsatsioon.

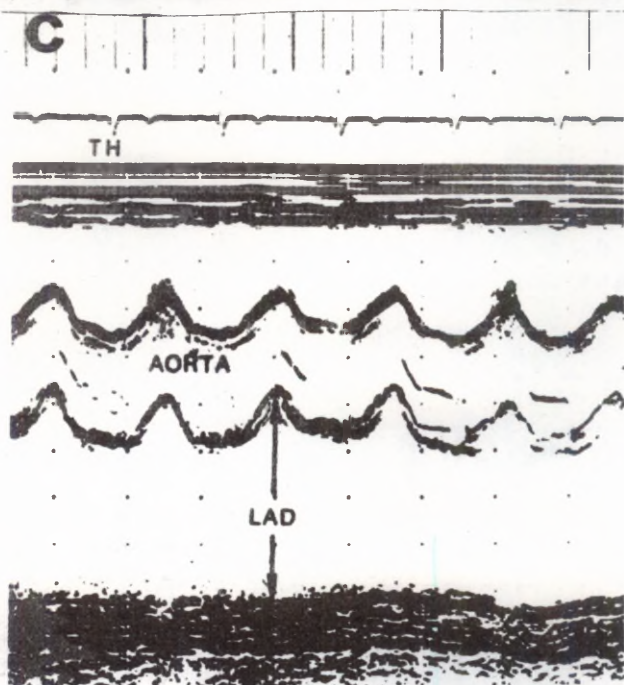


Joonis 14. Aordiinsufitsientsiga haige EKG: vasaku vatsakese hüpertroofia tunnused, T-saki muutused, ST-joone nihe.

Ehhokardiograafilise leiu (joonis 16) informatiivsus aordiinsufitsientsi diagnoosimisel on väiksem kui mitraal-rikete puhul. Võivad esineda madalad ostsillatsioonid eesmise, harvem tagumise või mõlema klapihõlma vibratsioonist. Oluline on dünaamiline jälgimine - vibratsiooni vähenemine näitab klapihõlmade skleroseerumist, stenoosi lisandumist.



Joonis 15. Aordiinsufitsientsiga haige röntgenogramm.



Joonis 16. Aordiinsufitsientsiga haige ehokardiogramm.

Vasakute südameõõnte suurenemisel täheldatakse vaheseina ja vasaku vatsakese tagaseina suurenenud liikuvust.

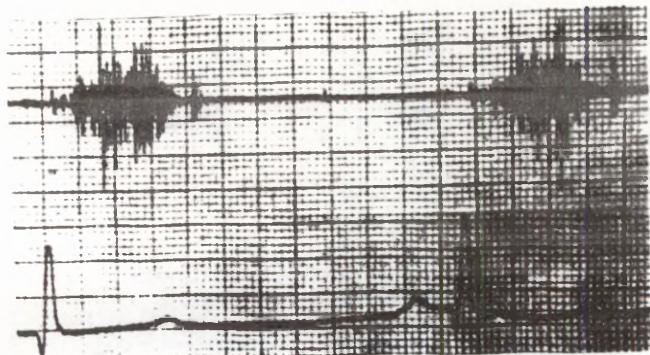
Kuni vasak vatsake kompenseerib aordiklappide puudulikkusest tingitud suurenenud koormuse, seni on vasak koda normaalse kuju ja suurusega. Vasaku vatsakese müokardi nõrkusel laieneb mitraalsuistik, regurgitatsioonist vasakusse kotta kujuneb selle dilatatsioon. Lisandub rõhu tõus väikeses vereringes ja parema vatsakese ülekoormus, hüpertroofia ja hiljem dilatatsioon. Vasema südamepoole puudulikkusele lisandub parema südamepoole puudulikkus.

Aordisuistiku ahenemine e. aordistenoos esineb reuma puhul lastel harva. Protsess algab klapiservade liitumisega, edaspidi moodustavad kootunud klapid leatri kuju, kusjuures jääb ainult väike avaus vere läbivoolamiseks.

Aordistenoosiga laps on kahvatu. Väljakujunenud steenosi korral esinevad kaebused: pearinglemine, peavalud, nõrkusehood, teadvuse kadu. Pulss on madal, aeglaselt tugevnev, aeglane (pulsus parvus, tardus et rarus). Arteriaalne maksimaalne vererõhk on langenud.

Tiputõuge on tugevnenud, asetunud välja- ja allapoole. Rinnaku paremal serval II roietevahemikus on palpeeritav süstoolne vibratsioon ("kassinurumise fenomen"). Perkussioonil täheldatakse südame tumestuse suurenemist vasakule.

Auskultatsioonil on mõnevõrra nõrgenenud II toon aordil. Epitsentriga aordi kuulatuskohal vali kare kratsiva tämbriga süstoolne kahin, mis kandub suurtele arteritele ja südametipule.



Joonis 17. Aordistenoosiga haige FKG: I toonist intervalliga algav süstoolne kahin.

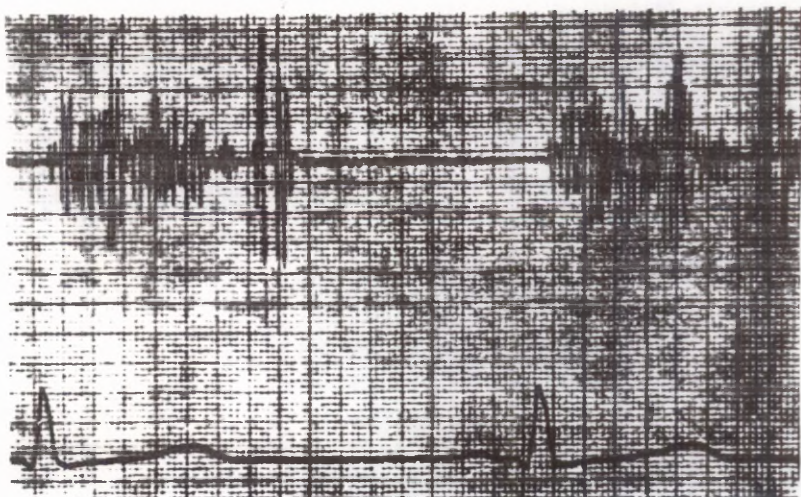
FKG-1 (joonis 17) on nähtav iseloomulik rombikujuline pansüstoolne kahin, mis algab intervalliga pärast I tooni võngete maksimaalse amplituudiga süstoli keskel. II toon aordil on mõnevõrra madalam.

EKG-1 on nähtavad vasaku vatsakese ülekoormuse tunnused.

Röntgenoloogiliselt esineb vasaku vatsakese hüpertrofia. Aordil moodustub sageli poststenootiline laienemine. Klappide lubjastumist lastel praktiliselt ei täheldata.

Ehhokardiograafiliselt võib täheldada klapihõlmade avanemise takistusele iseloomulikke tunnuseid.

Kombineeritud aortaalrikke puhul esinevad samaaegselt nii puudulikkusele kui stenoosile iseloomulikud sümptoomid. Domineerivat komponenti aitavad diagnoosida koos teiste kliiniliste näitajatega mehhanokardiograafilised tunnused. Insufitsientsi ülekaalul esineb unearteri kõvera kõrge, kiire tõus, anakrootne laine, rõhu tõusuaja lühenemine, normaalne väljutusaeg. Stenoosi domineerimisel on unearteri kõver kukeharjakujuline, rõhu tõusuaeg on normaalne, väljutusaeg aga tugevasti pikenenud. FKG kombineeritud aordirikke puhul on esitatud joonisel 18.



Joonis 18. Kombineeritud aordirikkega haige FKG: I tooni amplituud langenu, II tooni akt-sent, süstoolne ja diastoolne kahin.

Trikuspidaalklapi puudulikkus e. trikuspidaalinsufitsients tekib parema vatsakese laienemisest koos mitraal- või aordiklappide riketega. Kliinilised sümptoomid tulenevad parema südamepoole laienemisest ja tagasivoolava vere hulga mõjust veenisüsteemile.

Esineb tugev tsüanoos, jugulaarveenide pulsatsioon. Südame tumestus on laienenud igas suunas. Laienenud parema vatsakese pulsatsiooni täheldatakse kogu südame piirkonnas ja epigastriumis.

Auskultatsioonil on kuuldav süstoolne kahin rinnaku paremal serval, parema vatsakese tugeval laienemisel ka vasakul, IV roide kinnituskohal. Kahin tugevneb sissehingamisel. Iseloomulikuks tunnuseks on positiivne süstoolne veenipulss, sageli ka maksa süstoolne pulsatsioon. Maks on suurenenud, selle ulatus muutuv. Sageli esineb astsiit.

FKG-1 esineb decrecendo tüüpi süstoolne kahin rinnaku allosa vasakul serval, IV roide kinnituskohal, mis suureneb sügaval sissehingamisel.

EKG näitab parema südamepoole laienemise kaudseid tunnuseid. P-sakk on sageli kaheharjaline. Trikulspitaalinsufitsientsile on iseloomulik ülitugev R-vektori nihe paremale, R_I võib muutuda negatiivseks.

Röntgenoloogiliselt esineb tugev parema südamepoole, eriti parema koja laienemine. Paremale väljub ka laienenud ülemise õõnesveeni vari.

Parema atrioventrikulaarsuistiku ahenemist e. trikuspidaalstenoozi on lapseas omendatud haruharva. Iseloomulik on väga tasane diastoolne kahin trikuspidaalklapi kuulatluskohal, kardiohepaatilise nurga tumestus ja kaelaveenide laienemine.

FKG-1 on toonid muutuseta, esineb decrecendo tüüpi madalsageduslik protodiastoolne kahin, mis algab vaba intervalliga pärast II tooni. Mõnikord esineb presüstoolne kahin ja trikuspidaalavanemisplöksatus.

EKG-1 esineb kõrge kaheharjaline P-sakk, parema südamepoole ülekoormuse tunnused. Et trikuspidaalstenoozi ei

esine isoleerituna, oleneb EKG leid teiste klapiirikete isoleeritumusest.

Röntgenoloogiliselt on sedastatav parema koja tugev laienemine.

Pulmonaalklappide puudulikkust e. pulmonaalinsuffitsiensi reuma puhul lastel praktiliselt ei esine. Samuti ei esine lastel omandatud pulmonaalstenoozi e. kopsuarteri suistiku ahendamist.

Reuma pidevalt retsidiveeruva kulu korral võivad juba lapseeas kujuneda südameklappide kombineeritud rikked. Kombineeritud mitraalrikkele võib lisanduda aordiklappide puudulikkus, kombineeritud aordirike, trikuspidaalpuudulikkus vm. rike. Sel puhul on tegemist lapse raske invaliidsusega. Kliinilises leius esinevad samaaegselt mitme klapiirikke sümptoomid, kardiovaskulaarne puudulikkus.

5. REUMA DIAGNOOSIMINE

5.1. Haige uurimise plaan

Uurimisel on tarvis erilist tähelepanu pöörata järgmistele momentidele.

Anamnees. Põetud haigused (reuma, angiin, ägedad hingamiselundite infektsioonid, sinusiidid, sarlakid), nende põdemise sagedus ja lapse vanus põdemise ajal.

Reuma esinemus perekonnas (ema, isa, vanaema, vanaisa, õed, vennad).

Reumat põdenutel hinnatakse dispanseerimise kvaliteeti, retsidiivivastase profülaktika iseloomu, sanatoorset ravi (õppimine eriinternaatkoolis).

Objektiivne leid. Südame suurenemine, toonide iseloom, rütmihäirete ja kahinate esinemine.

Liigeste valulikkus, tursed, lokaalne nahatemperatuuri muutus, hüperemia, funktsioonihäired aktiivsel ja passiivsel liigutamisel, liigeste muutunud ümbermõõt.

Psüühika muutus, hüperkineesid (tremor kätes, silma-

laugudes, keeles), koordinatsioonihäired, lihashüpotoonia.

Ankulaarne lööve või reumasõlmekesed nahal.

Teiste elundite kahjustus.

Laboratoorsed uuringud. SR (üks kord 10 päeva jooksul), sisalhape, proteinogramm (globuliinide fraktsioonid α_2 ja γ), antihüaluronidaasi, antistreptokinaasi, antikardiaalse-
te antikehade tiitrid (kaks korda kuus).

Puuduliku südame-vereringe, samuti raske üldseisundi korral määratakse hematokrit, hemoglobiin, vereplasma kaaliumi- ja naatriumisaldus, vere happe-leelise tasakaal ja hapnikupinge.

Instrumentaaluuringud. Elektrokardiogramm - ägedal perioodil üks kord 7 päeva jooksul, digitaalsravi korral 2 - 3 päeva järel, protsessi aktiivsuse vaibudes sõltuvalt südamekahjustuse dünaamikast.

Fonokardiogramm - vähemalt kord kuus, vajadusel sagedamini.

Mehhanokardiogramm - hemodünaamika hindamiseks vastavalt vajadusele.

Ehhokardiogramm - vastavalt vajadusele ja võimalusele.

Röntgenograafia.

5.2. Diagnostilised kriteeriumid

Algstaadiumis võivad reuma sümptoomid, haiguse kulg, laboratoorsete analüüside nihked olla väga erinevad.

Kui anamneesis on reumale tüüpiline ja esinevad südamekahjustuse nähud või polüartriit koos vastavate kliinilis-laboratoorsete muutustega, siis pole diagnoosi raske püstitada. Seevastu haiguse varase staadiumi ja protsessi latentse kulu korral on pediaater tihti suurtes raskustes.

Varane diagnostika ja kombineeritud ravi saavad olla edukad ainult siis, kui arvestame lapsease reuma kulu ja kliiniku kõiki iseärasusi, samuti lapse individuaalseid omadusi.

Reuma diagnoosi ühtlustamise eesmärgil kasutatakse aastaid nn. Kiisell-Jones-Nesterovi kriteeriume.

1. Põhilised kriteeriumid

- 1) kardiit,
- 2) polüartriit,
- 3) reumaatiline tantstõbi,
- 4) nahaalused reumaatilised sõlmekesed,
- 5) annulaarne erüteem,
- 6) reumale iseloomulik anamnees,
- 7) töendid ex juvantibus - 3 - 5 päeva kestnud anti-reumaatiline ravi annab tunduva paranemise.

2. Täiendavad kriteeriumid

Üldised

- 1) kehatemperatuuri tõus,
- 2) kiire väsimine, erutatavus, suurenev nõrkus, adünaamia,
- 3) naha kahvatus, vasomotoorne labiilsus,
- 4) histamine,
- 5) ninaverejooksud,
- 6) abdominaalne sündroom.

Spetsiaalsed (laboratoorsed) andmed

- 1) leukotsütoos;
- 2) düsproteineemia:
SR kiirenemine,
fibrinogeenisisalduse tõus,
alfa-2- ja gammaglobuliini fraktsiooni suurenemine;
- 3) C-reaktiivse valgu esinemine;
- 4) patoloogilised nihked seroloogilistes analüüsides
(antistreptolüsiin - O, antistreptohüaluronidaas
antistreptokinaas jt.);
- 5) mukoproteiidide, glükoproteiidide hulga suurenemine;
- 6) elektrokardiogrammi PQ-intervalli pikenemine;
- 7) kapillaaride permeaabluse tõus.

Eeltoodud nähud ei aita alati diagnoosi püstitada järgmistel põhjustel. Mainitud kriteeriume soovitati ajal, kui haigus algas tavaliselt ägedate kliiniliste sümptomidega,

ilmsete eksudatiivsete nähtudega. Tänapäeval algab reuma sagedamini varjatult ja kulgeb alaaegedalt. Teiseks, nende kriteeriumide aluseks on sündroomid, kuid sündroomide diagnoosimiseks puuduvad täpsed kriteeriumid.

Põhiliselt sobivad Kiisell-Jones-Nesterovi diagnostilised kriteeriumid statsionaaris, kui protsess on aktiivses faasis.

Oluline on haiguse varane diagnoosimine lapse läbivaatusel polikliinikus või profülaktilisel kontrollil koolis. Mainitud diagnostiliste kriteeriumide mitmesugused kombinatsioonid ei ole küllalt spetsiifilised ja informatiivsed. Puudu jääb ka unifitseeritusest ja universaalsusest.

NSVL Meditsiiniakadeemia Reumainstituudi juhtimisel töötati 1976. aastal välja uued, tänapäevased diagnostilised kriteeriumid, mille aluseks on 8 linnas (Moskva, Tallinn, Riia, Vilnius, Omsk, Jaroslavl, Irkutsk ja Dušanbe) saadud haigusandmete analüüs. Samadel unifitseeritud meetoditel uuriti reumale kliiniliselt lähedasi haigusi, nagu infektsioonallergiline müokardiit, kaasasündinud südamerikked, tonsillogeensed kardiopaatiad, vegetodüstooniad, reumatoidartriit, türeotoksikoos, infektsioonallergiline polüartriit.

Iga toodud tunnuse diagnostilist informatiivsust hinnatakse ühikuga biit. Sündroomi diagnostilist kaalu mõõdetakse tingühikutes (vt. tabel 2).

T a b e l 2

Diagnostilised kriteeriumid (1976)

Sümptoomid ja sündroomid	Tunnuse informatiivsus (biitides)
1. Haiguse algus	
1. Vanuses 7 - 15 a.	3,1
2. 1 - 2 nädalat pärast põetud rinofarüngiiti	2,2
3. Hingelduse teke või süvenemine pärast põetud rinofarüngiiti	1,9

Sümptoomid ja sündroomid	Tunnuse informa- tiivsus (biitides)
4. Südamepekslemise teke pärast ägedat hingamisteede katarri	1,5
5. Liigesevalude teke või süvenemine pärast põetud rinofarüngiiti	1,0
6. SR kiirenemine ka pärast ägeda rinofarüngiidi põdemist	2,0
7. Elektrokardiograafiliste muutuste teke pärast ägedat rinofarüngiiti	2,8
8. Palaviku tõus pärast põetud rinofarüngiiti	2,3
Sündroomi	
hindamise	$\sum_i < 8,3 = 0 \quad 8,3 - 11,5 = 1 \quad 11,6 - 16,8 = 3$
piirid tingühikutes	

2. Liigeste haaratus anamneesis

9. Artralgiad	1,9
10. Artriidiga sarnane valu suurtes ja keskmistes liigestes	2,4
11. Valu suurtes ja keskmistes liigestes kestusega kuni nädal	3,1
12. Migreeruvad valud liigestes	3,2
13. Turse kahes või enamas liigeses	3,2
14. Suurte või keskmiste liigeste turse	3,1
15. Liigeseturse kestusega kuni 1 nädal	3,1
16. Turse sümmeetrilisus	3,1
$\sum_i <$	$5,8 = 0 \quad 5,8 - 11,9 = 1 \quad 12,0 - 23,1 = 3$

3. Anamneesis teised informatiivsed tunnused

17. Tantstõbi	3,7
18. Antireumaatiliste ravimite toimeefekt	2,8
19. Reuma diagnoos on püstitatud meditsiinilise dokumendi alusel (väljavõte haigusloost)	3,0
$\sum_i <$	$3,0 = 0 \quad 3,0 - 5,8 = 2 \quad 5,9 - 9,5 = 5$

4. Südamerike

20. Tugev süstoolne kahin südametipul	4,1
21. Pikk süstoolne kahin (üle 1/2 süstoli) tipul	2,3
22. Süstoolne kahin kandub tipult vasakule	3,3
23. Kõrgsageduslik süstoolne kahin tipul on FKG andmetel liitunud I tooniga	2,5
24. Mesodiastoolne kahin tipul	4,4
25. Presüstoolne kahin tipul	6,1
26. Protodiastoolne kahin III - IV roiete-vahemikus rinnakust vasakul	5,3
27. Vasaku koja suurenemine või ülekoormuse tunnused EKG-s või RÖ-s	3,5
28. Röntgenoloogiliselt 2.põikiprojektsioonis leitud vasaku vatsakese tunduv suurenemine	3,5
29. Vasaku vatsakese suurenemise või ülekoormuse tunnused EKG-s või RÖ-s	1,3
30. Parema vatsakese suurenemine või ülekoormuse tunnused RÖ-s või EKG-s	3,0
31. Mitraalklapi avanemisplöks FKG-s	4,7
32. FKG-s Q - I toon üle 0,05"	2,9

$$\Sigma z < \frac{7,0}{0} = 0 \quad 7,0 - 10,4 = 2 \quad 10,5 - 46,9 = 5$$

5. Kardiit

33. Tahhükardia	0,6
34. I tooni nõrgenemine tipul	0,7
35. III toon	1,9
36. III tooni dünaamika	2,8
37. Mõõdukas süstoolne kahin tipul	0,6
38. Süstoolse kahina dünaamika	3,8
39. Diastoolse kahina dünaamika	3,1
40. Pikk süstoolne kahin (üle 1/2 süstoli) IV roietevahemikus sternumist vasakul	1,5
41. PQ-intervalli kestuse dünaamika EKG-s	2,8
42. EKG-s T-saki amplituudi vähenemine (alla 2 mm) I, II ja V ₄₋₆	1,2

43. EKG-s T-saki teravnemine	1,7
44. T-saki muutuste dünaamika	2,7
45. Röntgenoloogiline vasaku vatsakese mõõdukas suurenemine	0,6
46. Südame mõõtude röntgenoloogiline dünaamika	3,9
47. Südame nõrgenenud pulsatsioon RÖ-s	2,0

$$\sum_i < \underline{4,0 = 0 \quad 4,0 - 11,1 = 1 \quad 11,2 - 29,3 = 3}$$

6. Polüatriit

48. Artriidile iseloomulik valu keskmistes ja suurtes liigestes	2,2
49. Valu suurtes ja keskmistes liigestes kestusega kuni üks nädal	2,8
50. Migreeruvad valud suurtes ja keskmistes liigestes	2,8
51. Turse suurtes ja keskmistes liigestes	1,9
52. Sümmeetriliste liigeste turse	2,0

$$\sum_i < \underline{4,0 = 0 \quad 4,0 - 6,1 = 1 \quad 6,2 - 11,7 = 3}$$

7. Horea

53. Jäsemete hüperkineesid	3,1
54. Lihaste hüpotoonia	1,0
55. "Lõtvade õlgade" sündroom	2,0
56. Positiivne "nina-näpu" – või "kanna-põlve"-kats	1,7

$$\sum_i < \underline{3,1 = 0 \quad 3,1 - 3,7 = 2 \quad 3,8 - 7,8 = 5}$$

8. Naha ja nahaaluse sidekoe muutused

57. <u>Erythema annulare</u>	2,2
58. <u>Noduli rheumatici</u>	1,7

$$\sum_i < \underline{1,0 = 0 \quad 1,0 - 2,0 = 2 \quad 2,1 - 3,9 = 3}$$

9. Reuma diagnoosi tõenäosust vähendavad sümptoomid

59. Süstoolne kahin südames alla aasta vanustel lastel	(-0,7)
60. Uute liigeste haaratus pärast 1 - 2 kuud kestnud liigeseprotsessi	-0,8
61. Kolm või rohkem artriidi või kardiidi ägedat protsessi, mis ei põhjusta klapirikke teket	-1,5
62. Liigeste hommikune jäikus anamneesis või kliinilises leius	-0,7
63. Rombergi asendis sõrmede tremor	-0,6
64. Kilpnäärme suurenemine	-0,9

$$\sum_i < (-0,6) = 0 \quad (-0,7) - (-1,4) = -1 \quad (-1,5) - (-5,2) = -3$$

10. Laboratoorsed analüüsid

65. SR > 30 mm/t	1,2
66. ASL-O tiiter 625 või rohkem	2,0
67. Streptokokkide antigeeni tiiter veres 1 : 40 või rohkem	0,6
68. Seromukoid > 82 mg% (> 0,21 ü)	0,6

$$\sum_i < 2,0 = 0 \quad 2,0 - 4,4 = 1$$

Reuma diagnoosi ei saa püstitada, kui $\sum_i \leq 1$.

Reuma diagnoosi on tõenäone, kui $\sum_i = 2-4$.

Reuma diagnoos on kindel, kui $\sum_i \geq 5$.

Reuma aktiivset ja inaktiivset faasi aitavad diagnoosida ning teineteisest eristada ülaltoodud kriteeriumid kümnest sündroomist: haiguse algus (sündroom 1), liigesekahjustus (2), anamneesi teised tunnused (3), südamerike (4) ja laboratoorsed andmed (9). Aktiivse faasi diagnoosi kinnitavad kardiit (5), polüartriit (6), tantstõbi (7), nahahähud (8) ja laboratoorsed analüüsid (10).

Tõepärasemaid reuma diagnoosi kriteeriume on reumaa-

tiline anamnees. Anamnees on toodud 8 tunnusena esimeses, teises ja kolmandas sündroomis.

Punktis 9 märgitud sümptoom artralgia on hoovalu liigeste piirkonnas kestusega mõni tund. Artriidile iseloomulik valu (p. 10, 11, 48, 49) takistab liikumist ja kestab vähemalt 24 tundi.

Migreeruva iseloomuga liigesevalud (p. 12 ja 50) tekiavad eri liigestes 1 - 7 päeva jooksul.

Neljanda sündroomi abil saab kinnitada või eitada omandatud klapiriket.

Kardiidi sündroomi on lülitatud 15 tunnust, milledest tähtsamad kajastavad sümptomide dünaamikat. Mida kiiremini kliinilised sümptoomid muutuvad, seda kindlamini võib oletada kardiiti.

Polüartriidi hindamisel tuleb anamneesis esitatud tunnused alati hinnata koos 6. sündroomis toodud objektiivse leiuga.

Sagedasim närvisüsteemi reumaatiline kahjustus - tantstõbi - võib kuigeda distaalse müoklooniilise hüperkineesina. Olulised on mikrosümptoomid: labakäe lihaste tahtmatud tõmblused, suunurkades vähesed tõmblused, kramplik lühike sissehingamine. Tantstõve diagnoosi saat püstitada, kui lapsel on tüüpilised hüperkineesid lihashüpotooniaga ja liigutuste koordinatsioonihäiretega.

Reumale väga spetsiifilised on 8. sündroomis toodud annulaarne erüteem ja nahaalused reumasõlmekehed.

Kardiidi või polüartriidi kliinilises pildis kinnitavad annulaarne erüteem ja reumasõlmekehed reumaatilist etiopatogeneesi.

Omandatud südameklapirikkega haigel viitavad nahanähud protsessi aktiveerumisele. Nahanähte esineb tänapäeval kliinilises pildis väga harva.

Tuleb alati arvestada ka reuma diagnoosi tõenäosust vähendavaid sümptome (sündroom 9).

5.3. Reuma aktiivse faasi astmed

Reumaatilise protsessi aktiivsus nähtub kliiniliste sümptomide intensiivsusest, laboratoorsete ja instrumentaalnäitajate nihete suurusest. Tähtis on reumokardiidi raskus.

Sageli ei vasta südamekahjustuse raskus protsessi aktiivsuse astmele. Kardiidist sõltub aga reuma kulu raskus ja prognoos.

Reuma võib kulgeda II või III astme aktiivsusega ka siis, kui südamekahjustuse sümptomid puuduvad või on vähesed.

Haiguse arenedes protsessi aktiivsus muutub. Aktiivsuse astet saab määrata kindlaks haiguse staadiumis. Diagnostikas märgitakse aktiivsuse aste tavaliselt haiguse algperioodil, mis aga ei kajasta haiguse iseloomu ajaliselt.

1. Maksimaalne e. III aktiivsuse aste

Kliinilised sündroomid

- 1) pankardiit;
- 2) endomüokardiit;
- 3) äge või alaäge difuusne müokardiit;
- 4) reumokardiit südame-vereringe puudulikkusega;
- 5) reumokardiit koos raske polüartriidi või pneumooniaga, pleuriidiga, nefriidiga, hepatiidiga, vaskuliidiga, koronariidiga, reumaatiliste sõlmekestega, annulaarse erüteemiga;
- 6) tugevalt tõusnud laboratoorsete näitajatega (SR, leukotsütoos, α_2 - ja γ -globuliinid) tantstõbi;
- 7) polüartriit koos teiste elundite raske kahjustusega.

Laboratoorsete näitajate nihked

leukotsütoos (neutrofiilne) $> 10\,000\text{ mm}^3\text{-s}$;
SR $> 30\text{ mm/t}$, C-reaktiivne valk $++++$,
 α_2 -globuliinid $> 17\%$; γ -globuliinid $> 23\%$;
sisalhape (SH) $> 0,350 - 0,500\text{ ü.}$;

antistreptolüsiin - O (ASL-O), antistreptokinaasi (ASK), antistreptohüaluriinodaasi (ASH) tiitri suurenemine 3 - 5 korda.

Instrumentaaluuringud

Röntgenuuring

Südame järkjärguline suurenemine, müokardi kontrakt-sioonivõime langus. Raviga kaovad pleuroperikardiaalsed liited. EKG: P - Q-intervalli pikenemine, rütmi-häired (ekstrasüstolid, virvendusarütmiaid), mis raviga kaovad.

Kapillaaride permeaabluse II - III astme suurenemine

2. Mõõdukas e. II aktiivsuse aste

Kliinilised sündroomid

- 1) keskmise raskusega kardiit, südame-vereringe I, I - II astme puudulikkusega;
- 2) kardiit koos keskmise raskusega polüartriidiga või nefropaatiaga, tantstõvega, iriidiga, reumasõlme-kestega, annulaarse erüteemiga;
- 3) keskmise raskusega tantstõbi.

Laboratoorse te näitajate muutused

Leukotsüütos 8000 - 10 000 mm³-s;
SR 20 - 30 mm/t;
 α_2 -globuliin 11,5 - 16 %; γ -globuliin 21 - 23 %;
SH - 0,250 - 0,300 ü.;
C-reaktiivne valk ++ kuni +++;
ASL - 0, ASK, ASH tiitri tõus 1,5 - 2 korda.

Instrumentaaluuring

Röntgen: südame suurenemine, harva raviga kaduvad pleurokardiaalsed liited.

EKG: ebapüsivad muutused, mis kaovad antireumaatilise raviga.

Kapillaaride permeaabluse II astme tõus.

3. Minimaalne e. I aktiivsuse aste

Kliinilised sündroomid

- 1) Subkliiniliste sümptomidega kardiit, latentne reuma; reumahaiguste kordudes võib kardiit tekkida südameklapirikke foonil ja põhjustada erineva raskusega südamevereringe puudulikkuse;
- 2) väheste kliiniliste sümptomidega kardiit koos tantstõvega, entsefaliidiga, püsivate artralgiatega;
- 3) madala aktiivsusega tantstõbi.

Laboratoorsed näitajad

SR normis või vähe kiirenenud (vereringe puudulikkusega haigetel võib olla aeglustunud);

C-reaktiivne valk negatiivne või + kuni ++;

γ-globuliinid normi ülemisel piiril või vähe suurenenud;

SH normis, seroloogilised näitajad normis (oluline dünaamika).

Instrumentaaluuringud

Röntgen: Südame mõõdud vastavad lapse eale või on vähe laienenud. Võib olla omandatud klapirikke korral tüüpiline leid;

EKG-s ekstrasüstolid, tahhükardia või bradükardia.

Muutused vähese dünaamikaga.

Kapillaaride permeaabluse I - II aste.

6. DIFERENTIAALDIAGNOOSIMINE

Reuma diagnoosimine ei valmista raskusi, kui esineb samaaegselt mitme elundi kahjustus (süda, liigesed, närvisüsteem jt.) ja äge algus. Diagnostilisi raskusi tekib reumaprotsessi mitteägeda kulu korral ja kui kliinilised sümptoomid on vähesed. Olulised on anamnestilised andmed. Reuma

puhul rakendatavad kliinilis-laboratoorsed, biokeemilised ja instrumentaalsed uuringud ei ole iseloomult spetsiifilised, nad aitavad reumaprotsessi aktiivsuse määramisel, mitte selle haiguse diagnoosimisel.

Reumokardiidi diagnoosimisel tuleb diferentsida:

1. Viirusliku etioloogiaga infektsioon-allergiline müokardiit. Puudub reumale iseloomulik anamnees, müokardiidi sümptoomid kujunevad haiguse esimestel päevadel koos hingamisteede katarraalse põletikuga, südame patoloogilises leius domineerivad sageli rütmihäired, enamasti puuduvad endokardiidile viitavad tunnused, haige vereseerumis esineb viirusantikehade tiitri tõus.

2. Septiline andomüokardiit. Lastel enamasti sepsise üks kliinilisi avaldusi. Sageli esineb septiline protsess samaaegselt mitmes elundis. Kliinilises pildis ületavad septilise protsessi üldsümptoomid (raske üldseisund, septilised palavikud, väga tugevad nihked vereanalüüsides) patoloogilise leiu südames. Enamasti on võimalik kindlaks teha ka sepsise algkoll. Haigusprotsess kulgeb ülekaalukalt endokardiidi kliinilise pildiga ning sageli kujuneb südamerike.

3. Südamekahjustus mitmesuguste infektsioonhaiguste puhul (sarlakid, tüüfus, difteeria jt.). Diferentsimisel abistab vastavale põhihaigusele iseloomulik kliiniline leid.

4. Tonsillo-kardiaalne sündroom. Tonsillogeenne intoksikatsioon võib põhjustada südamekahjustuse. Et ülekaalukas osa reumahaiged kannatab kroonilise tonsilliidi all, siis on sageli raske lahendada küsimust, kas haiguslik seisund on tingitud ainult tonsilliidist või esineb allaäge, loid või latentne reuma. Tonsillogeense intoksikatsiooni puhul esinevad kaebused (loidus, väsimus, isutus, õppeedukuse langus, subfebriliteet, higistamine, valud liigestes ja südame piirkonnas) ilmuvad tavaliselt kroonilise tonsilliidi ägenemisel, vähenevad või kaovad haigusprotsessi vaibumise järel. Valud südame piirkonnas esinevad erutumisel ja liigesevalud pole seotud füüsilise koormusega. Südamekahjustus on funktsionaalse iseloomuga, laboratoorsed näitajad para-

nevad või normaliseeruvad kiiresti põletikuvastasel ravil. Diagnoosi aitab kinnitada südamekahjustuste taandarenemine infektsioonikolde saneerimise järel.

5. Südamekahjustus teiste süsteemsete sidekoehaiguste korral (lupus erythematosus, süsteemne sklerodermia, dermatomüosiit, nodoosne periarteriit). Kuigi nende puhul võivad südamekahjustuse sümptoomid sarnaneda reumokardiidi omadele, viimasest eristada aitab igale nimetatud haigusele iseloomulik kliiniline pilt.

6. Funktsionaalsed ja aktsidentsed kahinad, mis esinevad lastel väga sageli. Põhjuseks võivad olla vere viskoossuse ja verevoolu kiiruse muutused, papillaarlihaste ja vereoonite toonuse muutused, vegetatiivse närvisüsteemi häired. Funktsionaalsed kahinad võivad olla tingitud ka rinnakorvi kaju muutusest, bronhopulmonaalsete näärmete suurenemisest, diafragma kõrgasendist jpt. teguritest. Eeltoodud kahinad on paremini auskulteeritavad haige lamades, nad on lühikesed, kumiseva või helilise tämbriga, tasased, sageli labiilsed, ei kata I tooni ega kandu orgaanilistele kahinatele iseloomulikes suundades. Sagedamini on nad auskulteeritavad pulmonaalarteril või IV roietevahemikus parasternaaljoonel, üliharva südametipul.

7. Harva tuleb reumaatilist kardiiti eristada kaasasündinud südamerikkest, mida seni ei ole veel avastatud. Keerulisem on diagnoosida kaasasündinud südamerikkega kaasnevat reumaprotsessi. Siin on suur tähtsus anamneesil, reumaprotsessi aktiivsuse kliinilistel ja biokeemilistel näitajatel, südamekahjustuse dünaamikal.

8. Mitraalklapi prolaps. Esineb ülekaalukalt graatsilise, asteenilise kehaehitusega tütarlastel. Kaebused puuduvad, leitakse juhuslikult, sageli profülaktilisel läbivaatusel. Südametipul on auskulteeritav süstoolne kahin süstoli keskel või lõpus, süstoolne plöks, mis on paremini kuuldav lapse istudes ja püsti. EKG-s võivad olla vasaku vatsakese isheemiale viitavad muutused; vahel atrioventrikulaarse ülejuhtesaja pikenemine. Absoluutse kindlusega lahendab diagnoosi ehhokardiograafia. Laboratoorsed andmed on normis.

Alati ei ole võimalik kohe südamekahjustuse päritolu ja olemust määrata. Sel juhul aitab haige jälgimine, laboratoorsete analüüside ja täiendavate uuringute korduv teostamine.

Reumaatilist tantstõbe tuleb eristada eelkõige neurogeensest hüperkineesist, mis tekib sageli pärast psüühilist traumat. Sel puhul täheldatakse stereotüüpseid liigutusi ainult teatud lihasgruppides, sagedamini silmalaugudes, sõrmedes. Vahel võib laps liigutusi tahteliselt tagasi hoida. Ei esine lihastoonuse langust ega koordineerimishäireid. Kõõluserefleksid on elavad. Laboratoorsed analüüsid normis.

Ebaselge iseloomu ja etioloogiaga hüperkineesi või närvisüsteemi teiste reumaatiliste kahjustuste diagnoosimisel tuleb arvestada reumaatilise anamneesi ja küllaldase arvu reumakriteeriumide olemasolu või puudumist. Mõningatel juhtudel saab diagnoosi püstitada alles haige pikemaajalisel jälgimisel.

Liigesekahjustused teiste haiguste puhul võivad rasendada reuma diagnoosimist. Arvestada tuleb järgmisi haigusi:

1. Infektsioon-allergiline polüartriit areneb tavaliselt 7 - 10 päeva pärast ägedat angiini, ülemiste hingamisteede katarri, viirusinfektsiooni. Sünoviidist on haaratud suured ja väikesed liigesed. Ei kahjustu siseelundid. Võib kulgeda ka mono- või oligoartriidina. Igakord tervistumine. Võib tekkida ühel haigel korduvalt.

2. Infektsioonhaiguste (sarlakid, paratüüfus) põdemise järgselt võib 10 - 15 päeva pärast tekkida suurtes liigeses põletik. Ülekaalus eksudatiivsed muutused. Eristamiseks on oluline anamnees.

3. Dermatomüosiiti põdeval haigel võivad kahjustuda liigesed. Olulised on selle haiguse põhisümptoomid (peri-orbitaalne lillakas-pruunika värvusega turse, lihasenõrkus ja -atroofia).

4. Reumatoidartriit algab harva väga tugeva valusündroomiga. Kui haigusprotsess algab ägedalt, saab liigesekahjustuse tõelist iseloomu eristada haige jälgimisel. Reuma-

toidartriidi puhul on salitsülaatide raviefekt halvem kui reuma korral. Järk-järgult arenevad liigeste deformatsioonid, hommikune jäikus, lihaste kõhetumine. Eristamisel on olulised laboratoorsed uuringud - reumatoidfaktori avastamine veres. Alati jäävad jääknähud.

5. Süsteemne erütematoosne luupus kahjustab sageli liigeseid. Luupusele on iseloomulik polümorfne lööve kehal, liblikakujuline lööve näos. Esineb siseelundite raske kahjustus.

6. Sepsise tüsistuseks on sageli liigesekahjustused toksilis-allergilise polüartriidina. Reumaatilisest polüartriidist aitab eristada sepsise kliiniline pilt, hemogramm. Sepsisele on iseloomulik tunduv neutrofiilne leukotsütoos vasemalenihkega, kiirenenud SR. Ülekaalus üldintoksikatsiooninähud.

7. Osteomüeliit toruluudes võib anda monoartriidi, oligoartriidi kliinilise pildi. Oluline röntgendiagnostika.

8. Alati peab mõtlema ka tuberkuloosse liigestekahjustuse võimalusele. Tuberkuloosse protsessi kandumisel liigesesse ilmuvad kestvad liigese muutused valudega, funktsioonihäirega. Röntgenipildil leitakse luu destruktioonikoldeid. Pirquet' ja Mantoux' reaktsioon on positiivsed. Tuberkuloos kahjustab eeskätt suuri liigeseid (monoartriit). Südamekahjustust tuberkuloosihaigetel ei arene.

9. Düstroofiline (mitteinfektsioosne) artriit on põhjustatud ainevahetuse häiretest, degeneratiiv-düstroofilistest protsessidest liigeste kõhres (Petersi, Kasin-Beki, Kõhleri haigus). Nendel haigetel ei ole põletikuprotsessile viitavaid muutusi veres. Düstroofiline artriit areneb järkjärgult, kahjustades sama grupi liigeseid.

10. Liigesekahjustused võivad tekkida ka hemofiilia, leukoosi ja hemorraagilise vaskuliidi puhul. Eristamiseks olulised kliiniline pilt ja laboratoorsed uuringud.

11. Pahaloomulised kasvajad võivad imiteerida liigespõletikku. Eristamisel on vajalik röntgenogramm.

7. RAVI

Nüüdisaja kompleksne, etappravi põhineb lapseease reuma etiopatogeneetiliste iseärasuste arvestamisel. Selle ravi eesmärk on taastada muutunud immunoloogiline reaktiivsus, võidelda streptokokknakkusega ja toimida haiguse patogeneesi mehhanismile. Meil puuduvad aga veel ravimid, mis mõjutaksid haiguse patogeneesi sellisel määral, et saaksime rääkida patogeneetilisest ravist.

Peale haigusprotsessi aktiivsuse mahasurumise tuleb kõigi vahenditega ära hoida südamerikke arenemine esmase hoo tagajärjel. Kui haigestumine on korduv, peab püüdma jääknähud lõplikult likvideerida. Tähtis on laps ravida täiesti terveks. Retsidiveeruva reumokardiidi puhul on ravi eesmärk peatada südame ja teiste elundite muutuste progresseerumine.

Olenevalt haiguse aktiivsusest ja raskusest teostatakse kompleksravi haiglas, haigla sanatoorses osakonnas või sanatooriumis (järelravi), lastepolikliinikus või -nõuandlas (dispanseerne jälgimine ja profülaktika), rajooni keskhaiglas (laste kardioreumatoloogi juhendusel) või suuremates linnades lastepolikliiniku kardioreumatoloogiakabinetides. Õpilased on soovitatav suunata sanatoorsesse eriolukorrasse.

Ravi haiglas

Reuma aktiivse faasi ravi põhiastmeks on s t a t -
s i o n a a r n e t a a s t u s r a v i .

Haiglas kindlustame haige seisundile vastava säästva režiimi (range voodirežiim, voodirežiim, laiendatud voodirežiim, palatirežiim) koos varase ravivõimlemisega (funktsionaalne rehabilitatsioon). Määrame individuaalse, eale ja haiguse raskusele vastava kompleksse medikamentravi. Ravime või kõrvaldame olemasolevad kroonilised nakkuskolded, võitleme streptokokkinfektsiooniga.

Ravi on seega suunatud haiguse etioloogilisele faktorele, patogeneetilistele lülidele: põletikku, allergiat ja autoallergiat põhjustavatele faktoritele, kudede troofikat, valguainevahetust ja fermentsüsteeme kahjustavatele faktoritele, rakumembraanide ja veresoonte läbilaskvuse häireid põhjustavatele faktoritele, samuti funktsionaalsete häirete vastu, kudede ja elundite patoloogia vastu.

Individaualravi alustamiseks tuleb arvestada järgmist:

- 1) reuma diagnostika õigsust,
- 2) reuma kulu iseärasusi,
- 3) patoloogilise protsessi aktiivsust,
- 4) südame ja teiste elundite kahjustuse ulatust,
- 5) ealist reaktiivsust,
- 6) krooniliste infektsioonikollete olemasolu.

Liikumisrežiim reuma aktiivses faasis

Ravi alguses määratakse range voodirežiim (IA või voodirežiim (IB) 2 - 3 nädalaks. Südamerikke korral tuleb voodirežiimi reuma aktiivses faasis pikendada 4 nädalani.

Rangel voodirežiimil alaneb südame koormus, peatub südame-vereringe puudulikkuse arenemine või progresseerumine, samuti südamekahjustuse süvenemine, väheneb reuma retsidiivide arv.

Liikumise iseloom ja ulatus suureneb sõltuvalt seisundi, kliinilis-laboratoorsete ja südame-veresoonkonna funktsionaalsete näitajate paranemisest.

Tabelis 3 on näidatud haiglas kasutatavad režiimid ja ravivõimlemise kompleksid (lk.80). Kui haiglaraviga on kehatemperatuur normaliseerunud ja üldseisund paranenud ning kui lapsel ei ole tahhükardiat, hingeldust ega liigesevaluksid ja SR on langemas, siis alustatakse ravivõimlemisega 10. - 18. ravipäeval. Ravivõimlemisel tuleb alati silmas pidada:

1. Füüsilist koormust tõstetakse järk-järgult, kontrollides pulsisisagedust, vererõhku, hingamissagedust, objektiiv-

Liikumisrežiim ja ravivõimlemine haiglas

	IA range voodi- režiim	IB voodirežiim	IIA laiendatud voodirežiim	IIB palatirežiim	III üldrežiim
1	2	3	4	5	6
Reumaprotsessi iseloom	III aktiivsuse- aste, raske üldseisund, pankardiit, retsidiiveeruv kardiit klapi- rikke foonil, I ₁₋₂	II või I ak- tiivsusaste protsessi al- guses kardii- diga Rangel voodi- režiimil ol- nud lastele pärast 1-1,5- kuulist ra- vi	Aktiivsuse näi- tajate normali- seerumisel, reu- mokardiidi akt. vähendamisel Või b ü l e v i i a s a n a - t o o r s e l e r a v i l e	Protsessi akt. vaibumine, sü- dame-veresoon- konna hea koormustaluvus	Südame-vere- soonkonna funktsio- naalsed muu- tused, reuma akt. puudumi- sel
Funktsionaal- sed proovid doseeritud koormusega (võib kasuta- da veloergo- meetriat, step- testi)	Viis tõusu la- mavast asendist istuma 20 sek. jooksul ülevii- miseks IB re- žiimile	1,5-3 nädä- lat pärast IB režiimile viimist 10 tõusu istu- ma 30 sek. jooksul. Üleviimisel IIA režiimi- le 5 kükki 20 sek. jooksul	IIB režiimile üleviimisel 10 kükki 30 sek. jooksul	15 kükki 30 sek. jooksul	

1	2	3	4	5	6
Ravivõimlemine, lähteasend hommikul, ravivõimlemine	Ei Lamades seljal	Ja Lamades voodis	Ja Seistes	Ja Seistes	Ja Seistes
	Hingamisharjutused, harjutused sõrmedele, põlalihas-tele	Dünaamilised hingamisharjutused Harjutused väikestele ja keskmistele lihaskrappidele	Sama Aktiivsed harjutused kõigile lihasgrappidele	Sama Sama + mängud	Sama Harjutused esemetega + mängud
Kestus	4 - 10 min.	10 - 15 min.	15 - 20 min.	20 - 30 min.	25 - 35 min.
Kestus	4 - 10 min.				
Režiimi kestus hospitaliseerimise algusest	0 - 20 päeva		21 - 30 päeva	40 - 50 päeva	50 - 60 päeva
Õppetöö	Ei	45 min. päevas (puhkepausidega)	Kuni üks tund (istudes)	1,5 tundi	2 tundi

seid südame-veresoonkonna seisundi näitajaid (EKG, veloergomeetria, mehhanokardiograafia).

2. Koormust doseeritakse individuaalselt (koormuse kestus, harjutuste kordade arv jne.).
3. Rakendatakse alati koos medikamentoose raviga.
4. Ravivõimlemine peab olema järjepidev ja regulaarne.
5. Koormust antakse kõigile lihasgruppidele.
6. Kuur peab kestma vähemalt 1,5 - 2 kuud.
7. Valitsema peab positiivne emotsionaalne õhkkond.
8. Teha rohkesti hingamis- ja korrigeerivaid harjutusi.

Ravivõimlemisega saavutatakse voodirežiimi järgival lapsel emotsionaalse toonuse tõus, õige hingamine ja oskus lihaseid lõõgastada, südame-veresoonkonna adaptatsiooni-mehhanismide paranemine ja järkjärguline ettevalmistus laiendatud režiimile.

Ka üldrežiimi ajal rakendatakse treeningurežiime. Sel ajal pole käimine piiratud, lapsed võivad jalutada väljas. Pedagoogiga töötatakse 20 - 30 minutit järjest (vaheaeg 20 min.), kokku kuni 3 tundi.

Ravivõimlemine peab pidevalt jätkuma ka pärast haiglaravi.

Toitmine

Lapsi tuleb haiglas toita neli-viis korda päevas. Ratsioonis peab olema küllaldaselt valku, rasvu, süsivesikuid. Aktiivses faasis piiratakse keedusoola hulka 5 - 6 grammi, vett kuni 1 liitrini päevas.

Hormoonraviga antakse kaaliumi sisaldavaid toiduaineid: kartul, õunad, kapsas, rosinad. Lastele on kasulikud puu- ja köögivilja toorelt ning mahlad.

Aktiivse faasi medikamentravi

Kohe pärast reuma diagnoosimist alustatakse kompleksset medikamentravi sõltuvalt haigusprotsessi aktiivsusest ja südamekahjustuse ulatusest.

Põhiliselt kasutatavad antireumaatilised ravimid toimivad otseselt põletikuprotsessile, immunokompetentse süsteemi rakkudele, autoantikehadele ja fermentsüsteemidele.

Ravi alustatakse *atsetsüülsalitsüülhappega* (*Acidum acetylsalicylicum* 0,5 in tabul) suu kaudu annuses 0,2 vanuse aasta kohta päevas, ööpäevas 1,5 - 2,0 g (vajadusel ka suuremates annustes). Ravimit antakse pärast söömist 4 - 6 korda päevas. Maksimaalne doos ravimit antakse kuni reumaprotsessi aktiivsuse languseni, kuid mitte alla 3 - 4 nädala. Edasi vähendatakse doosi järk-järgult $3/4$; $1/2$, $1/3$ algdoosist). Salitsülaatidega ravitakse keskmiselt 2,5 - 3 kuud.

Kui samaaegselt salitsülaatidega ei anta hormoonipreparaate (nn. kombineeritud ravi), siis antakse atsetüülsalitsüülhapet maksimaaldoosis (0,2 g vanuse aasta kohta päevas, ööpäevas 1,5 - 2,5 g) vähemalt üks kuu. Seejärel doosi vähendatakse 1 - 1,5 grammini ööpäevas. Andmist jätkatakse haiglast väljakirjutamiseni, teise ravikuuri lõpuni. Edasi jätkatakse kodus (sanatooriumis) poole doosiga algannusest. Ravi kestab kokku 2,5 - 3 kuud.

Salitsülaatidel on põletikuvastane, palavikku alandav, valuvaigistav, desensibiliseeriv, kapillaaride permeaablust normaliseeriv ja fosforileerimisprotsesse pärssiv toime. Salitsülaadid ei toimi immunokompetentse süsteemi rakkudele, autoantikehadele. Eksperimentis saadud andmetel nad kahjustavad kromosoome koekultuurides. Lapsed taluvad atsetüülsalitsüülhapet hästi. Toksilisi kõrvalnähte esineb harva.

Salitsülaatidest on kasutusel veel ortooksübensoehappe derivaadid - dioksübensoe- ja trioksübensoehape. Toimelt erinevad need ravimid atsetüülsalitsüülhapest, kuid haiged taluvad neid paremini.

Kui haige ei peaks salitsülaate taluma, võib anda pürasoloonrea preparaate, näiteks amidopüriini (Amidopyrinum 0,25 in tabul) suu kaudu 0,15 - 0,2 g vanuse aasta kohta päevas. Päevane maksimaalne annus 2,0 g (agranulatsütoosi oht). Vere analüüside kontrolli all kasutatakse ravimit kuuriks 2,5 - 3 kuud. Sama grupi ravimid on veel ketasoon, tomanool, irgapüriin, butasolidiin, butadioon.

Butadiooni jt. kõrvalnähtudeks võivad olla iiveldus, valud kõhus, urtikaaria, kõhulahtisus, hemorraagiad, neerukahjustused.

Ilmselt peetakse amidopüriini toksilisust tegelikust suuremaks. Ta on kiirema põletikuvastase toimega kui salitsülaadid. Pürasoloonrea ravimid toimivad kesknärvisüsteemile, vähendades valu ja alandades palavikku. Nad on põletikuvastase, kapillaaride läbilaskvust langetava, energiaainevahetust ja profolüütiliste fermentide (plasmiin) aktiivsust inhibeeriva toimega. Autoantikehadele ei toimi.

Amidopüriiniga on toime võrdväärne analgiin (Analginum 0,5 in tabul). Manustatakse 0,2 g vanuse aasta kohta päevas. Kuuriks 2,5 - 3 kuud.

Mittesteroidsetest põletikuvastastest ravimitest kasutatakse laste raviks veel:

Indometatsiin = indotsiid = metindool (Indometacinum 0,025 in tabul) suu kaudu 0,025 2 - 3 (4) korda päevas. Ööpäevane annus seega 50 - 75 (100) mg. Ravikuuri kestus 30 - 45 päeva.

Soovitatakse manustada pikaldase, loiu või pidevalt retsidiveeruva kulu korral. Toimemehhanism samasugune nagu teistel mittesteroidsetel põletikuvastastel ravimitel.

Ibuprofeen = brufeen (Ibuprofenum 0,2 in tabul) suu kaudu annuses 0,2 3 - 4 korda päevas. Kuuri kestus 1 - 1,5 kuud. Brufeeni taluvad lapsed paremini kui salitsülaate. Raviefektiivsuses ei ole salitsülaatide ees eeliseid. Valuvaigistava, palavikku alandava toimega.

Kinoliinrea derivaatidest kasutatakse reuma pikaldase, loiu ja pidevalt retsidiveeruva kulu korral hinn

g a m i i n i = delagil = klorohiin = resohiin (Chingaminum 0,25 in tabul) järgmistes annustes:

vanuses 3...7 a. 0,06 - 0,082 (1/4 - 1/3 tabletti),

7...10 a. 0,082 - 0,125 (1/3 - 1/2 tabletti),

üle 10 a. 0,125 - 0,25 (1/2 - 1 tablett).

Neid ravimeid antakse üks kord päevas (öhtul) pärast sööki. Kuuri kestus 4 kuust kuni 2 aastani. Kui laps talub hinga-
miini hästi ja 3 - 6 nädala pärast saabub seisundi parane-
mine, antakse ravimit algannuses kogu ravi vältel.

Kinoliiinrea derivaadid pärsivad antikehade teket, fer-
mentide aktiivsust, proliferatsiooniprotsesse, nukleiinhä-
pete sünteesi, aeglast tüüpi allergia teket. Põletikuvastane
toime on neil ravimitel tagasihoidlik, kuigi nad vähendavad
põletiku energiaainevahetust.

Pikaldase kuluga reuma korral soodustavad delagiin jt.
selle grupi ravimid haiguse aktiivsuse langust ja väldivad
protsessi ägenemisi. Soovitatakse kasutada koos hormooni-
preparaatidega ravi algusest peale. Üldiselt taluvad lapsed
kinoliiinrea ravimeid hästi. Võimalikud kõrvalnähud: aller-
gilised lööbed, kaalulangus, leukopeenia, seedehäired, või-
vad kahjustada silmi. Oluline on käia regulaarselt silma-
arsti juures kontrollil.

Kõrge (III) ja keskmise (II) aktiivsusega ägeda või
alaägeda kuluga reumaprotsessi korral, kui on kaasnenud
ulatuslik südamekahjustus, ei anna eespool toodud ravimid
küllaldast efekti. Seetõttu kasutatakse reumavastases komp-
leksravis kortikosteroidseid hormone. Alustada maksimaal-
sete doosidega. Eelistatakse pehmema ja kindla toimega
p r e d n i s o l o o n i (Prednisolon 0,005 in tabul)
suu kaudu annuses (0,7 - 1,0 mg kehakaalu kilogrammi kohta
päevas, seega päevane annus 15 - 25 mg).

Teistest kortikosteroidsetest hormoonidest kasutatakse
pediastrias triamsinolooni = kenakorti (tabletis 0,004)
ööpäevas 10 - 16 mg, deksametasooni (0,075) 1,5 - 3,75 mg,
urbasooni (0,004) 10 - 16 mg ja polkorbolooni (0,004) 10 -
16 mg ööpäevas.

Arvestades hormoonide biorütmi lastel, antakse hormoonipreparaate hommikul $1/2 - 2/3$ ööpäevasest annusest, ülejäänud jaguneb lõunaseks ja õhtuseks doosiks. Algannuses saavad ravialused seda preparaati 7 - 10 päeva, sõltuvalt nähtavast kliinilisest efektist. Iga 5 - 6 päeva järel langeatakse annust järk-järgult, kuni kuuri lõpus (40. - 45. päeval) antakse $1/4 - 1/8$ algannusest. Annuse vähendamist alustatakse õhtusest doosist, lõpetatakse hommikuse kogusega. Ravikuuri jooksul antakse prednisolooni 250 - 400 mg, triamsinolooni 120 - 150 mg ja deksametasooni 25 - 40 mg. Triamsinoloon on prednisoloonist toimeaktiivsusest 4 - 7 korda ja deksametasoon 7 korda tugevam.

Hormoonidega saavutatakse eriti esimese hoo korral kehetemperatuuri kiire normaliseerumine, üldseisundi tunduv paranemine, polüartriidi valusündroomi ja turse kadumine ning reumokardiidi lühem kestus.

Kortikosteroidsete hormoonide ravitoime on mitmekülgne ja ulatuslik. Nad pidurdavad immunokompetentse süsteemi lümfoidsete, retikulaarsete ja plasmarakkude proliferatsiooni ja funktsiooni. Väheneb anti- ja autoantikehade teke ja aeglast tüüpi allergia arenemine (analoogiline efekt on immunodepressantidel). Hormoonipreparaadid toimivad samuti fermentsüsteemidele, näit. vere proteolüütilise süsteemi plasmiinile (fibrinolüsiinile), mis osaleb kudede allergiliste muutuste tekkes, valkude proteolüüsi ja sidekoe põhiaine (mukopolüsahhariidide) depolimerisatsiooni põhjustava süsteemi hüaluroonhappe-hüaluronidaas-hüaluronidaasinhibitor-ensüümile - hüaluronidaasile. Nad toimivad antigeen-antikeha reaktsioonile või kudede depolimerisatsiooniprotsessides tekkivate bioloogiliselt aktiivsete ainete tekkele (bradikiniin, histamiin, serotoniin).

Hormoonide põletikuvastane toime on seotud kapillaaride läbilaskvuse normaliseerimisega, lüisosümaalsete membraanide ja kollageenkiudude stabiliseerimisega ning oksüdatiivsete fosforileerimisprotsesside pidurdamisega. Hormoonid toimivad ka elektrolüütide ainevahetusele.

Hormoonipreparaatide kõrvalnähud on mao-sooletrakti lihaskesta kahjustus, transitoorne vererõhu tõus, kehakaalu suurenemine rasvade liigsest ladestumisest, menstruaaltsükli häired tütarlastel, karvade liigkasv, kuüingoid. Nende ravimite puuduseks võib lugeda efekti lühiaegsust.

Oluline on streptokokkinfektsiooni tõrje, krooniliste põletikukollete ravi. Arvestades hemolüütilise streptokoki tähtsust reuma etioloogias, samuti krooniliste infektsioonikollete ägenemise võimalust, tuleb esimesest ravipäevast alates manustada kõigile reumahaigetele lastele bensüül-penisilliini 50 000 - 100 000 ü. kilogrammi kehakaalu kohta ööpäevas, jaotatuna 4 lihasesiseseks süsteks päevas 10 - 21 päeva jooksul. Ravi jätkub prolungeeritud toimega preparaatidega (bitsilliin).

B i t s i l l i i n - 1 (Bicillinum-1, originaalis 300 000 ü., 600 000 ü. ja 1 200 000 ü.). 5000 - 10 000 ü. kg kehakaalu kohta üks kord nädalas või 20 000 ü. kg kehakaalu kohta kahe nädala järel süstitakse lihasesse.

B i t s i l l i i n - 3 (Bicillinum-3, originaalis 300 000 ü. ja 600 000 ü.) 5000 - 10 000 ü. kilogrammi kehakaalu kohta üks kord nädalas süstimiseks lihasesse.

B i t s i l l i i n - 5 (Bicillinum-5, originaalis 1 500 000 ü.) koolieas süstitakse 1 500 000 ü. iga 3 nädala järel, eelkoolieas 750 000 ü. 10 päeva järel.

Antibakteriaalne ravikuur kestab kogu haiglasoleku aja ja jätkub sanatoorses osakonnas või kodus profülaktiliste kuuridena.

Kõrva-nina-kurguarst määrab infektsioonikollete ravi ja otsustab kirurgilise ravi (tonsillektoomia, haimorotoomia) vajalikkuse.

Rakendatakse ka antihistamiinseid preparaate (supraatiin, tavegüül jt.), sest need vähendavad organismi reaktsioone histamiinile.

Südame ainevahetust parandavatest ravimitest manustatakse kokarboksülaasi 10 - 20 mg kilogrammi kehakaalu kohta, kaesiumorotaati 10 - 20 mg kilogrammi kehakaalu kohta,

panangiini 1 - 2 dražeed 3 korda päevas, adenosiintrifosfaadilahust 1,0 ml üks kord päevas. Eriti olulised on kaaliumi sisaldavad preparaadid hormoonravi ajal.

Vitamiinidest tuleb anda askorbiinhapet kuni 0,6 g, tiamiini kuni 30 mg, nikotiinhapet 20 mg, A-vitamiini 5000 ü., P-vitamiini 20 - 30 mg ööpäevas.

Tantstõvehaigetele lastele määratakse pikem uni (14 - 18 tundi ööpäevas) 2 - 3 nädalat. Peale põletikuvastaste ravimite antakse r a h u s t e i d (bromiidid), B-grupi vitamiine (tiamiini 5-% lahust 1 - 2 ml ja vitamiini B₆ 5-% lahust 1 ml lihasesse 15 - 20 päeva jooksul. Psüühilisi häireid, tugevat rahutust pärssivad sedukseen, trioksasiin, eleenium.

Hormoonipreparaadid koos põletikuvastaste ravimitega (salitsülaadid, pürosoloon- ja kinoliinrea preparaadid, analgiin, indometatsiin jt.) on näidustatud:

ägeda, alaägeda või pikaldase kuluga eredalt väljendunud sümptoomidega difuusse reumokardiidiga haigetele, kui protsess on II või III aktiivsuseastmes;

kui lapsel on raske või keskmine reumokardiit koos põlvartriidi või tantstõvega, kui protsess kulgeb ägedalt, alaägedalt või loiult II - III astme aktiivsusega;

kui haigel on raske tantstõve kliiniline pilt ja protsess kulgeb II - III astme aktiivsusega.

Kombineeritud hormoonipreparaatide ja salitsülaatide jt. ravimite kasutamisel saavutatakse enamasti kiiresti hea ravitulemus. Eriti ilmne on efekt esmase reumokardiidi haigetel. Kombineeritud raviga saab vähendada klapirikete teke sagedust. Kombineeritud ravi vähendab mõnede kasutatavate ravimite toksilisust lapse organismile. Paljud mittesteroidsed ravimid tugevdavad hormoonipreparaatide toimet. Reumokardiidi raskete vormide puhul koos südameklappide kahjustusega, eriti kalduvusel loiule, pikaldasele kulule, on soovitatav hormoonipreparaadi algannust suurendada ja lisada hingamiini.

Kui salitsülaadid ei anna I astme aktiivsusega pikaldaselt või loiult kulgeva reumokardiidi puhul küllaldast efekti, lisatakse veel kinoliinrea preparaatide.

Kui tuleb otsustada, kas ravida last ainult põletikuvastaste preparaatidega või rakendada kombineeritud ravi hormoonipreparaatidega, tuleb lähtuda polüartriidist. Kui protsess on II - III astme aktiivsusega ja see kulgeb ägedalt või alaägedalt ning müokardiit on väheste kliiniliste sümptomidega, siis tuleb rakendada kombineeritud ravi. Samuti tuleb kombineeritud ravi rakendada tantstõvehaigetele, kui protsess kulgeb alaägedalt või pikalevenivalt, ehkki reumokardiit on tagasihoidliku kliinilise pildiga.

8. PROFÜLAKTIKA

Reuma profülaktika on suunatud eeskätt streptokokkinfektsioonide kui etioloogilise faktori vastu. Profülaktikas lähtutakse NSVL Tervishoiuministeeriumi metoodilistest soovistest (Moskva, 1981, 22 lk.).

Profülaktika jaotatakse esmaseks - reuma tekkimise vältimine ja teiseseks - reumahaigetel retsidiivide ärahoidmine.

Esmase profülaktika eesmärgiks on organismi vastupanuvõime tõstmine väliskeskkonna kahjustavate tegurite vastu, adaptatsioonimehhanismide, homöostaasi parandamine, streptokokknakkuse vältimine ja ravimine. Varasest lapseeast alates on tarvilikud süstemaatiline karastamine, kehakultuur, sport, õige režiim, õige töö/õppimise ja puhkuse vahekord, arukas toitumine, soodne olme. Oluline on laste emotsionaalne seisund. Riiklikud üritused meie elukeskkonna puhtuse parandamiseks aitavad kaasa sirguva põlvkonna tervisele, haigestumise vähenemisele.

Sihikindlalt on tarvis ära hoida haigestumisi, mille tekkes etendab tähtsat osa streptokokk. Selleks tuleb vältida kokkupuuteid streptokokiga, süstemaatiliselt täita isiklikke sanitaar-hügieenilisi nõudeid, tuulutada ja niiskelt puhas-

lada ruume, eriti lastekollektiivides, kiiritada ruume bakteritsiidsete lampidega, kasutada õhupuhastusvahendeid. Eriti tähtis on ära hoida laste kokkupuuteid streptokoki kandlusega inimestega ja ägedat või kroonilist streptokokknakkust põdevate haigetega. Angiinide, ägedate hingamiselundite haigestumiste jt. infektsioonide ravi peab olema põhjalik ja tervistumine täielik. Tuleb arvestada, et need on sageli segainfektsioonid, kus tekitajateks on streptokokid ja viirused. Diagnoosimiseks peab kõrvuti kliinilise pildiga bakterioloogiliselt ja immunoloogiliselt uurima. Neelu limaskestalt võetud preparaadis võib leida A-grupi hemolüütilist streptokokki, vereseerumis streptokokkide antigeeni ja streptokokkide antikehade tiitri tõusu (antistreptolüsiin-O, antistreptohüaluronidaas, antistreptokinaas).

Kroonilise tonsilliidi õige ravi (konservatiivne ja kirurgiline) annab häid tulemusi. Tonsillektoomia vajaduse otsustab lastearst koos kõrva-nina-kurguarstiga. Opereerida tuleb antibakteriaalse, reumavastase ravi foonil. Ka krooniline farüngiit kui streptokokkinfektsioon vajab arstide täit tähelepanu. Pikaldaselt ja sageli ägedaid hingamisteede põletikke ja angiline põdevad lapsed, eriti need, kellel on mitu kroonilist infektsioonikollet (sinusiidid, otiidid, holetsütiit, hamba kaaries, periodontiit, põelonefriit jt.) ja kellel esinevad kaebused südame poolt koos südame funktsionaalsete muutustega, peavad kuuluma reumast ohustatud laste rühma. Need lapsed vajavad antibakteriaalset ravi tervistumiseni. Ägedat neelu streptokokkinfektsiooni põdev laps tuleb teistest lastest isoleerida ja ravida. Valikpreparaatideks on penitsilliinide rühma kuuluvad antibiootikumid. Metoodilises juhendis soovitatakse anda samal ajal 10 - 14 päeva ka atsetüülsalitsüülhapet, analgiini, amidopüriini vm. reumavastaseid ravimeid. Raviks ei tohi kasutada sulfoonamiide, tetratsükliinide rühma kuuluvaid ravimeid, et mitte põhjustada A-grupi streptokokkide ravimitele tundlikkuse kadumist.

Streptokokkinfektsioonide puhangul (sarlakid, angiin, ägedad respiratoorsed infektsioonid) või mitme lapse samaaegsel haigestumisel esmasesse reumasse, eriti lastepäevakodudes, koolides, internaatkoolides tuleb peale haigete isoleerimist

teha bitsilliinprofülaktikat kõikidele kontaktsetele. Ühekordselt süstitakse bitsilliin-5 (kuni 7 a. vanustele 750.000 ü, 7 - 15 a. vanustele 1.500.000 ü) või bitsilliin-1 vastavalt 600.000 ü ja 1.200.000 ü.

Kuna perekonniti esineb streptokoki kandlust, samuti perekondlikku reumat, ja reuma tekkes on tähtis geneetiline eelsoodumus, tuleb erilise tähelepanuga suhtuda nende perekondade lastesse ja vajadusel teha reuma esmast profülaktikat. Reuma esmases profülaktikas on tähtis ka sanitaarharidustöö.

Teisese profülaktika eesmärgiks on ära hoida uue reumahoo (retsidiivi) teke, haiguse progresseerumine ja tagada organismi reaktiivsuse normaliseerumine. Lastel kipub reuma sageli retsidiveeruma, mistõttu teisene profülaktika peab olema pidev ja kestma aastaid.

Teisest profülaktikat teevad laste kardioreumatoloogid ja jaoskonnapediaatrid. Retsidiivide ärahoidmiseks tuleb:

- esmast reumat põdevaid lapsi ravida pikaajaliselt, komplekselt, rakendada kõiki raviastappe;
- pikaajalist reumavastast ravi rakendada reuma aktiivsuse näitajate kadumiseni/normaliseerumiseni;
- pikaldase, loiu või pidevalt retsideeruva kuluga reuma-haigeid ravida kinoliinrea (delagiil, plakvenüül, resoniin) ja teiste mittesteroidsete põletikuvastaste (indometatsiin, mefenidool, brufen, voltareen) ravimitega;
- õigeaegselt ja põhjalikult ravida ägedaid nina-neelu streptokokkinfektsioone;
- tõsta reumahaigete vastupanu organismi kahjustavatele teguritele (õige säästev režiim, ravikehakultuur, rohke õues viibimine, veeprotseduurid/karastamine, ratsionaalne toitumine, kõikide kohalike kliimafaktorite kasutamine, mudaravi);
- omandatud klapiriketega lastele määrata pediaatri pideva kontrolli all südamelihase kontraktsioonivõimet, hemodünaamikat, organismi ainevahetust parandavaid ravimeid (asidameglükosiide, diureetikume, kaaliumipreparaate, vitamiine jt.).

Teiseses profülaktikas on Nõukogude Liidus jäänud täht-

saimaks bitsilliinprofülaktika. Bitsilliinprofülaktika määratakse:

- kõigile haiglaravil olevatele reumahaigetele aktiivses faasis kohe peale antibakteriaalse ravikuuri lõppu (vt. ravi);
- reumaatilise südame klapirikkega lastele olenemata haiguse aktiivsusest, aktiivsuseastmest;
- + lastele, kes on põdenud reumat, kuid mingil põhjusel pole saanud bitsilliini peale haiglast väljakirjutamist.

Profülaktikaks kasutatakse:

- bitsilliin-1 kuni 7 a. vanuses süstitakse lihasesisesi 600.000 ü üks kord kahe nädala järgi, 7 - 15 a. 1.200.000 ü üks kord nelja nädala järele;
- + bitsilliin-5 kuni 7 a. vanuses süstitakse lihasesisesi 750.000 ü 2 nädala järele, 7 - 15 a. 1.500.000 ü üks kord nelja nädala järele.

Kevadel ja sügisel, lisaks bitsilliini süstimisele määratakse lastele ühe kuu vältel atsetüülsalitsüülhapet annuses 0,1 g vanusaasta kohta (mitte üle 1,0 g ööpäevas) või brufeeni, analgiini, voltareeni jm.

Esmast reumokardiiti põdenud lastele, kellel ei ole südame klapiriket, ilmseid südame-veresoonkonna muutusi, tants-tõbe, streptokokkinfektsioonikoldeid või siis need on saneeritud, tuleb 3 aastatpärast reumahoogu rakendada aastaringset bitsilliinprofülaktikat. Esmasest reumokardiidist kujunenud südame klapiriketega lastele peab bitsilliini süstima regulaarselt viie aasta jooksul.

Veniva/loiu, pidevalt retsideeruva ja latentse kuluga reumahaigetele lastel tuleb aastaringset bitsilliinprofülaktikat teha koos samaaegse mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite raviannustes kasutamisega (delagiil, metindool, plakvenüül jt.).

Kui lapsel esinevad südame-vereringe puudulikkuse nähud, tuleb bitsilliini süstida südameglükosiidide, diureetikumide ja ainevahetust parandavate ravimite foonil.

Et õigeaegselt kindlaks teha reaktsioon bitsilliinile, tuleb haiget jälgida vähemalt 30 minutit peale süstimist. Bitsilliini ei tohi süstida veeni. Iga kord enne süstimist

tuleb lapse vanematelt/lapselt koguda anamnees ja põhjalikult tutvuda arengulooga, et välja lülitada tundlikkus penitsilliinile. Kui seda ei ole võimalik teha, peab määrama tundlikkuse penitsilliinile "keelealuse prooviga" - 100 ü bitsilliini (1 tilk) tilgutatakse keele alla ja jälgitakse 3 minutit. Reaktsiooni tunnusteks on põletus-/kipitustunne ja limaskestastursetilgutamise kohal. Koheselt tuleb bitsilliin ära pühkida ja suud loputada füsioloogilise lahusega. Reaktsiooni puudumisele vaatamata soovitatakse bitsilliini süstida algul 100.000 ü šlavarre alumisse kolmandikku ja alles siis reaktsiooni puudumisel ülejäänud annuse tuharasse.

Ainukeseks vastunäidustuseks ja takistuseks bitsilliini rakendamisel on ülitundlikkus selle preparaadi suhtes. Allergiline reaktsioon ilmneb 0,3 - 10 %-l haigetest. Raskekujuulist allergiat täheldatakse väga harva (0,015 - 0,04 %-l). See reaktsioon võib tekkida vahetult pärast bitsilliini süstimist (kiire reaktsiooni tüüp), aga ka mitu tundi, isegi mitu ööpäeva hiljem (aeglase reaktsiooni tüüp). Kerge reaktsiooni korral esineb enesetunde halvenemine, subfebriliteet, nahasügelus, nõrk urtikaaria. Keskmise raskusega reaktsioon põhjustab halva enesetunde, kehatemperatuuri tõusu 38 - 40 °C, tugeva nõgestõve, Quincke' ödeemi. Raske reaktsioon ilmneb anafülaktilise šokina.

Kõik ägedad inerkurrentsed haigestumised reumahaigetel võivad põhjustada uue reumahoo. Seepärast peab neid haigusi ravima komplekselt, alati täieliku tervistumiseni, vereanalüüsides normaliseerumiseni. Vaatamata sellele, kas laps saab bitsilliini või mitte, peab rakendama penitsilliini (oksatsilliini, ampitsilliini jt.) 4 korda päevas.

Reumahaigetel on kohustuslik saneerida kõik kroonilised infektsioonikolded. Kõik kirurgilised ravivõtted tuleb teostada penitsilliiniretsepti ravimite foonil. Soovitatakse 2 - 3 päeva enne ja 7 - 10 päeva pärast tonsillektoomiat süstida lihasesisesi penitsilliini keskmistes annustes. Samuti toimitakse hamba ekstrahheerimisel 3 päeva jooksul.

Osakondades, kus ravitakse reumahaigeid, tuleb rakendada epidemioloogilist režiimi streptokokkinfektsiooni tõrjeks (vt. ravi). Palatiid peavad olema 1 - 2 voodiga, niiske puhastusega

vähemalt 2 korda päevas. Palatites, kus haiged saavad immuunodepressante, kasutatakse puhastamiseks desinfitseerivaid lahuseid, bakteritsiidseid lampe (ОБН-200, ОБН-300 jt.). Lampe tohib sisse lülitada 1,5 - 2 tunniks, kui laps ei ole palatis.

Spetsialiseeritud reumaatiliste haiguste sanatooriumides, metsakoolides tuleb kõikidele lastele, kel ei ole möödunud 5 aastat aktiivsest reumast, kogu kollektiivis oleku aja teha bitsilliinprofülaktikat, esimesel kuul koos mittesteroidsete põletikuvastaste ravimitega poola ravilannuses. Arvestades streptokokkinfektsioonide suuremat ohtu sanatooriumides/metsakoolides süstitakse bitsilliini väiksemate intervallidega (kuni 7-a. bitsilliin-1, bitsilliin-5 profülaktikalistes annustes iga 10 - 14 päeva järel, 7 - 15 a. vanuses iga 3 nädala järel).

Tänu bitsilliinprofülaktikale on lastel reuma retsidiive 5 - 6 korda harvemini, tunduvalt on langenud esmane haigestumus reumasse, südame klapiirikete tekkimine lapseas.

Teisese profülaktika efektiivsust lastel näitavad:

- reuma retsidiivide (hoogude) ja ägenemiste sagedus;
- reuma aktiivsuse dünaamika;
- interkurrentsete haiguste esinemissagedus;

Reuma teisese profülaktika tulemusi võivad halvendada:

- bitsilliini süstimise intervallide pikenemine või vahelejätmine, ebaõige annus;
- kõigi ägedate haigestumiste mitteküllaldane ravi;
- krooniliste streptokokkinfektsiooni kollete olemasolu või mittetäielik ravi;
- pidev kontakt A-grupi β -hemolüütilise streptokoki kandlusega inimestega perekonnas, lastepäevakodus, koolis.

9. DISPANSEERIMINE

Laste dispanseerimise jälgimise ja kontrolli eeskirjad sisalduvad ENSV Tervishoiuministeeriumi metoodilises juhendis 7. II 1973.

Reumast ohustatud lapsed on arvel jaoskonnapediaatri juures. Üks kord kvartalis konsulteerib kardioreumatoloog. Kontrollil tehakse vereanalüüs (SR, Lk, Hb, proteinogramm), vastavalt näidustustele elektrokardiogramm.

Kevadel ja sügisel rakendatakse analoogiliselt reumat põdenutele sesoonprofülaktikat. Kui laps on aasta jooksul täiesti terve olnud ja infektsioonikolled on kõrvaldatud, siis kustutatakse ta dispanseersete nimekirjast.

Reuma aktiivses faasis, ägeda või pikaldase ning loiu kuluga omandatud südamerikketa lapsed on pärast haiglaravi sanatoorses osakonnas (Tallinna I Lastehaigla) või kodus, kus last jälgib jaoskonnapediaater. Haigusprotsessi vaibudes kontrollib ravialuseid jaoskonnapediaater üks kord kvartalis ja kardioreumatoloog üks kord kuue kuu jooksul. Inaktiivses faasis saab last paigutada Keila-Joa (Harju rajoon) sanatoorsesse erinternaatkooli. Üks kord 6 kuu jooksul kontrollib lapse tervist jaoskonnapediaater, üks kord aastas kardioreumatoloog. Kontrollil tehakse vereanalüüs (proteinogrammiga), EKG.

Protsessi aktiivsuse vaibudes piiratakse füüsilist koormust. Jätkatakse ravikehakultuuri. Koolis võimleavad need lapsed erigrupis. Bitsilliinprofülaktikat rakendatakse aasta läbi. Pärast ägedat hoogu on laps jälgimisel viis aastat.

Omandatud südameklapirikkega lapsed saavad protsessi ägeda või pikaldase kulu korral järelravi sanatoorses osakonnas. Uuringud tehakse erinäidustusel. Need lapsed on arvel kuni 15. eluaastani. Omandatud südameklapirikkega lapsed suunatakse inaktiivses faasis 3 aastat pärast hoogu sanatoorsesse erinternaatkooli. Neid kontrollib pediaater kord kvartalis. Määratakse SR, vere biokeemilised näitajad. Viis aastat pärast reumahoogu tehakse aasta läbi bitsilliin-5-profülaktikat.

Kirjandus

- Bock, G. Herz- und Kreislauferkrankungen. Im Buche: Pädiatrie und Ihre Grenzgebiete. 1. Teil. Herausgeber J. Dieckhoff, VEB Georg Thieme. Leipzig, 1965, S.626-676.
- Gordis, L., Markowitz, M. The Pediatric Clinics of North America, Symposium on Pediatric Cardiology 18,4,1971, 1243-1253.
- Kiss, G., Szutrelly, Gy. Herz- und Kreislaufstörungen im Säuglings- und Kindesalter. Budapest, 1960.
- Köttgen, U., Gallensee, W. Rheumatisches Fieber im Kindesalter. Stuttgart, 1961.
- Markowitz, M., Kuttner, A. Rheumatic Fever. Philadelphia, 1965.
- Moss, A.J., Adams, F.H., Emmanouilides, G.C. Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. Baltimore, 1977.
- Müllerbek, E., Kook, L., Kleitsman, S. Laste reuma. Tallinn, 1969.
- Tichy, H., Seidel, K., Heidelmann, G. Lehrbuch der Rheumatologie. VEB Volk und Gesundheit. Berlin, 1962.
- Zuckermann, R. Grundriss und Atlas der Elektrokardiographie. VEB Georg Thieme. Leipzig, 1958.
- Zuckermann, R. Herzauskultation. VEB Georg Thieme. Leipzig, 1965.
- Андреев И., Валцаров И., Михов Х., Ангелов В. Дифференциальная диагностика важнейших симптомов детских болезней. Пловдив. 1977.
- Анселл Б.М. Ревматические болезни у детей. М., 1985.
- Бисярина В.П. Клинические лекции по педиатрии. М., 1975.
- Гомирато Сандруччи М., Боно Г. Электрокардиография в детском возрасте. М., 1966.
- Грицман Н.Н. Поражения сердца при коллагеновых заболеваниях. М., 1971.

Детская артродология. Под ред. М.Я. Студеникина, А.А. Яковлевой. Л., 1981.

Долгополова А.В., Кузьмина Н.Н. Первичный ревмокардит у детей. М., 1978.

Исаева Л.А., Жвания М.А. Дерматомиозит у детей. М., 1978.

Клиническая педиатрия. Под ред. Бр. Братанова. Том I. София, 1983, с. 304 - 3335.

Коларов С. Ревматизм в детском возрасте. София, 1974.

Коларов С., Гатев В. Функциональная диагностика в детском возрасте. София, 1979.

Кубергер М.Б. Руководство по клинической электрокардиографии детского возраста. Л., 1983.

Лекарственные препараты, разрешенные к применению в СССР. Под ред. Клева М.А. и Бабаяна Э.А. М., 1979.

Машковский М.Д. Лекарственные средства. I, II. М., 1977.

Нестеров А.И., Сигидин Я.Н. Клиника коллагеновых болезней. М., 1966.

Осколкова М.К. Кровообращение у детей в норме и патологии. М., 1976.

Осколкова М.К., Катричева-Лочипова Л.В., Вовша Л.Ф. Шумы сердца у детей. М., 1977.

Полякова Р.А. Ревмокардит и кардиопатии у детей. Минск, 1982.

Рапопорт Л.Ж., Смирнова А.М. Ревматизм у детей. М., 1975.

Ревматизм у детей. Под ред. Долгополовой А.В. Л., 1977.

Резник Б.Я., Дорофеева Г.Д., Гусева Е.А. Электрокардиография в педиатрии. Здоров'я, Киев, 1972.

Руководство по кардиологии детского возраста. Под ред. Соколовой-Пономарёвой, О.Д., Студеникина М.Я. М., 1969?

Слепцов А.П. Критерии и ошибки диагностики ревматизма у детей. Л., 1974.

Справочник по функциональной диагностике в педиатрии. Под ред. Вельтищева Д.Е. М., 1979.

Фитилева Л.М. Краткое руководство по фонокардиографии. М., 1962.

Холльдак К., Вольф Д. Атлас и руководство по фонокардиографии. 1964.

Цончев В., Коларов С., Попов Н., Каракашов А. Лабораторная
диагностика ревматических заболеваний. София, 1964,
Эхокардиографический метод исследования в педиатрии. Под.
ред. Матюшина И.Ф., Сафронова В.В. Горький, 1978.

S i s u k o r d

Sissejuhatus	3
1. Etiopatogenees	4
1.1. Sidekoe rakulised elemendid	4
1.2. Sidekoe kiud	5
1.3. Sidekoe põhiline	6
2. Reuma iseärasused lastel	14
3. Kliiniline pilt	17
3.1. Klassifikatsioon	18
3.2. Südame-veresoonte kahjustused	19
3.3. Närvisüsteemi kahjustused	32
3.4. Liigeste kahjustused	37
3.5. Teiste elundite kahjustused	39
3.6. Reuma kulu variandid	41
4. Reumaatilised südameklappide rikked	43
5. Reuma diagnoosimine	61
5.1. Haige uurimise plaan	61
5.2. Diagnostilised kriteeriumid	62
5.3. Reuma aktiivse faasi astmed	70
6. Diferentsiaaldiagnoosimine	72
7. Ravi	77
8. Profülaktika	88
9. Diapanseerimine	94
Kirjandus	95

Лео Т а м м, Айно П а в в с.
РЕВМАТИЗМ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ.
Учебное пособие для студентов медицинского
факультета.
Изд. 2-е, исправл.
На эстонском языке.
Тартуский государственный университет.
ЭССР, 202400, г.Тарту, ул.Оликооли, 18.
Vastutav toimetaja H. Talli.
Paljundamisele antud 4.03.1986.
Formaat 60x84/16.
Kirjutuspaber.
Mesinakiri. Rotaprint.
Tingtrükipoognaid 5,81.
Arvestuspoognaid 5,47. Trükipoognaid 6,25.
Trükiarv 1000.
Tell. nr. 239.
Hind 20 kop.
TRU trükikoda. ENSV, 202400 Tartu, Pälsoni t. 14.

0.05

20 kop.